

**В.И.Козловский**

**Лекции  
по факультетской  
терапии**

**Том 1**

**Витебск**

**2010**

Министерство здравоохранения Республики Беларусь  
Витебский медицинский университет

**В.И.Козловский**

# **Лекции по факультетской терапии**

**В двух томах**

**Том 1**

(2-е издание, дополненное и переработанное)

Библиотека ВГМУ



**Витебск**

**2010**

УДК 616.1/4-085(042.3/4)

ББК 53.5

К59

Рецензенты:

зав. кафедрой госпитальной терапии доктор медицинских наук, профессор  
А.М.Литвяков

Зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней, доктор медицинских  
наук, профессор Г.И. Юпатов

**Козловский В.И.**

К59 Лекции по факультетской терапии. Издание 2-е, переработанное и допол-  
ненное. В 2 т. Т 1. - Витебск, ВГМУ, 2010. - 306 с.

ISBN 978-985-466-412-5

305496

Учебное пособие «Лекции по факультетской терапии» написано в соответствии с типо-  
вой учебной программой по внутренним болезням для лечебно-профилактических факультетов  
высших медицинских учебных заведений.

Во 2-м издании существенно ряд лекций переработан и дополнен в соответствии с новы-  
ми данными. В учебном пособии рассматриваются вопросы этиологии, патогенеза, клиниче-  
ских проявлений, классификации, диагностики, дифференциальной диагностики и лечения ра-  
да наиболее часто встречающихся заболеваний внутренних органов. В 1 томе изложены вопро-  
сы кардиологии. Учебное пособие предназначено для студентов 4-го курса.

Пр. 2010 г.

УДК 616.1/4-085(042.3/4)

ББК 53.5

ISBN 978-985-466-412-5

© В.И.Козловский, 2010

© Издательство Витебского медицинского университета, 2010

## Сокращения:

Ca <sup>++</sup>	- кальций
CLC	- синдром Clerc-Levy-Critesco
Fe	- железо
Hb	- гемоглобин
HB	- хеликобактер
HCL	- соляная кислота
Ht	- гематокрит
Ig	- иммуноглобулины
JNC-6	- 6 доклад экспертов ВОЗ по артериальной гипертензии
Lp(a)	- липопротеин (а)
PCO <sub>2</sub>	- напряжение углекислого газа
Pg	- простагландин
Ph	- филадельфийская хромосома
PO <sub>2</sub>	- напряжение кислорода
SaO <sub>2</sub>	- сатурация кислорода
WPW	- синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта
ААП	- антиаритмические препараты
АБ	- антибиотики
АВ	- атриовентрикулярный
АГ	- артериальная гипертензия
АГ-АТ	- антиген-антитело
АГТ	- антигипертензивная терапия
АД	- артериальное давление
АДД	- диастолическое артериальное давление
АДС	- систолическое артериальное давление
АКТГ	- адренокортикотропный гормон
АЛ	- абсцесс легкого
АЛТ	- аланинаминотрансфераза
АО	- абдоминальное ожирение
АПФ	- ангиотензинконвертирующий фермент
АСГ	- антистрептогалауронидаза
АСК	- антистрептокиназа
АСЛ-О	- антистрептолизин-О
АСТ	- аспартатаминотрансфераза
АТ	- антитела
АТФ	- аденозинтрифосфат
БА	- бронхиальная астма
БАВ	- биологически активные вещества
БЛНПГ	- блокада левой ножки пучка Гиса
БПНПГ	- блокада правой ножки пучка Гиса
БРА	- блокатор рецепторов ангиотензина
ВНС	- вегетативная нервная система
Вт	- ватты
ГТП	- гамма глютамилтрансептидаза
ГТТФ	- гамма глютамилтрансфераза
ГКС	- глюкокортикостероидные средства
ГЛЖ	- гипертрофия левого желудочка
ГМГ-КоА-редуктаза	- 3-гидрокси-глютарил-коэнзим А- редуктаза



ГН	- гломерулонефрит
ДАГ-1	- первый доклад экспертов Научного общества по изучению артериальной гипертонии, Всероссийского научного общества кардиологов и Межведомственного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям.
ДВС	- диссеминированное свертывание крови
ДМВ	- дециметровые волны
ДП	- дополнительные пути
ЕД	- единицы
ЖДА	- железодефицитная анемия
ЖЕЛ	- жизненная емкость легких
ЖК	- жирные кислоты
ЖКТ	- желудочно-кишечный тракт
ИВЛ	- искусственная вентиляция легких
ИМ	- инфаркт миокарда
ИС	- иммуносорбция
ИСАГ	- изолированная систолическая гипертензия
ИТШ	- инфекционно-токсический шок
ИФ	- интерферон
ИЭ	- инфекционный эндокардит
КА	- катехоламины
КАГ	- коронарная ангиограмма
КГм	- килограммометры (физический показатель, характеризующий работу)
КМ	- костный мозг
КТ	- компьютерная томография
КФ	- клубочковая фильтрация
КФК	- креатининфосфокиназа
КЩР	- кислотно-щелочное равновесие
ЛДГ	- лактатдегидрогеназа
ЛЖ	- левый желудочек
ЛН	- левая ножка
ЛНПГ	- левая ножка пучка Гиса
ЛП	- липопротеины
ЛПЛ	- липопротеинлипаза
ЛС	- лекарственные средства
ЛУ	- лимфатические узлы
ЛФК	- лечебная физкультура
МА	- мерцательная аритмия
МАУ	- микроальбуминурия
МИ	- мозговой инсульт
МКБ	- международная классификация болезней
МНО	- международное нормализованное отношение
МОК	- минутный объем крови
МС	- метаболический синдром
МСВ	- максимальная скорость выдоха
НБТ	- нитроблуттетразолиум
Нв	- гемоглобин
НМГ	- низкомолекулярные гепарины
НПВС	- нестероидные противовоспалительные средства

НТГ	- нарушения толерантности к глюкозе
НЦД	- нейрорегуляторная дистония
O <sub>2</sub>	- кислород
ОВГ	- острый вирусный гепатит
ОГ	- острый гломерулонефрит
ОДН	- острая дыхательная недостаточность
ОЖ	- образ жизни
ОКС	- острый коронарный синдром
ОЛ	- острый лейкоз
ОП	- острые пневмонии
ОПН	- острая почечная недостаточность
ОПС	- общее периферическое сопротивление
ОРВИ	- острая респираторная вирусная инфекция
ОРЗ	- острое респираторное заболевание
ОРЛ	- острая ревматическая лихорадка
ОТ	- объем талии
ОТ	- объем талии
ОФВ	- объем форсированного выдоха
ОЦК	- объем циркулирующей крови
ПБЦ	- первичный билиарный цирроз
ПНЖЖ	- полиненасыщенные жирные кислоты
ПНПГ	- правая ножка пучка Гиса
ПОМ	- поражение органов-мишеней
ПП	- поздний потенциал
ППД	- поздние постдеполяризации
ПСВ	- пиковая скорость выдоха
ПТ	- пароксизмальная тахикардия
ПЦР	- полимеразно-цепная реакция
пЧКВ	- первичное чрескожное коронарное вмешательство
РА	- ревматоидный артрит
РААС	- ренин-ангиотензин-альдостероновая система
РАС	- ренин-ангиотензинная система
РБТЛ	- реакция бластотрансформации лимфоцитов
РН	- концентрация водородных ионов
РПД	- ранние постдеполяризации
РСК	- реакция связывания комплемента
РТМЛ	- реакция торможения миграции лейкоцитов
СГЛП	- семейная гиперлипидемия
СД	- сахарный диабет
СКВ	- системная красная волчанка
СЛР	- сердечно-легочная реанимация
СМ	- средние молекулы
СН	- сердечная недостаточность
СНС	- симпатическая нервная система
СОЖ	- слизистая оболочка желудка
СОЭ	- скорость оседания эритроцитов
СРП	- С-реактивный белок
ССЗ	- сердечно-сосудистые заболевания
ССО	- сердечно-сосудистые осложнения
СССУ	- синдром слабости синусового узла

СУ	– синусовый узел
T <sub>3</sub>	- триодтиронин
T <sub>4</sub>	- тетраодтиронин (тироксин)
ТАП	- тканевой активатор плазминогена
ТГ	– триглицерины
ТЕ	– титрационные единицы
ТИМ	- толщина интима-медия
ТЛТ	- тромболитическая терапия
ТП	– трепетание предсердий
ТХА <sub>2</sub>	- тромбосан А <sub>2</sub>
ТЭЛА	– тромбоэмболия легочной артерии
УЗИ	- ультразвуковое исследование
УО	- ударный объем
ФГДС	- фиброгастроуденоскопия
ФЖ	– фибрилляция желудочков
ФК	- функциональный класс
ФКТ	- фонокардиограмма
ФЛ	- фосфолипиды
ФП	- фибрилляция предсердий
ФР	- факторы риска
ХАГ	- хронический активный гепатит
ХБ	- хронический бронхит
ХВГ	- хронический вирусный гепатит
ХГ	– хронический гастрит
ХГН	– хронический гломерулонефрит
ХГП	- хронический гепатит
ХГПВ	- хронический гепатит В
ХГПС	- хронический гепатит С
ХЛГ	- хронический лобулярный гепатит
ХЛЛ	– хронический лейкоз
ХМ	- хиломикроны
ХМЛ	– хронических миелолейкоз
Хн	- хинидин
ХНЗЛ	– хронические неспецифические заболевания легких
ХОБ	- хронический обструктивный бронхит
ХОЗЛ	– хронические обструктивные заболевания легких
ХП	- хронический пиелонефрит
ХПГ	- хронический персистирующий гепатит
ХПН	– хроническая почечная недостаточность
ХС	– холестерин
ХС ЛПВП	– холестерин липопротеинов высокой плотности
ХС ЛПНП	– холестерин липопротеинов низкой плотности
ХС ЛПОНП	– холестерин очень низкой плотности
ХСН	- хроническая сердечная недостаточность
цАМФ	- циклический аденозинмонофосфат
ЦВБ	- цереброваскулярные болезни
ЦВД	- центральное венозное давление
ЦИК	- циркулирующие иммунные комплексы
ЦНС	- центральная нервная система
ЦОГ	- циклооксигеназы

ЦП	– цирроз печени
ЧД	- число дыханий
ЧСС	- число сердечных сокращений
ЩФ	- щелочная фосфатаза
ЭИТ	- электроимпульсная терапия
ЭКГ	- электрокардиограмма
ЭЛ	-эмфизема легких
ЭОС	– электрическая ось сердца
ЭС	- экстрасистола
ЭФ	- электрофизиологический
ЭЭГ	- электроэнцефалограмма
ЯБ	– язвенная болезнь
ЯМР	- ядерномагнитный резонанс

# СОДЕРЖАНИЕ

---

## ТОМ I

Сокращения: .....	3
Предисловие .....	9
АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ .....	10
ВТОРИЧНЫЕ АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ .....	49
ГИПЕРТОНИЧЕСКИЕ КРИЗЫ .....	63
АТЕРОСКЛЕРОЗ .....	71
ДИСЛИПОПРОТЕИНЕМИИ И ИХ КОРРЕКЦИЯ .....	79
ИБС. КЛАССИФИКАЦИЯ. СТЕНОКАРДИЯ .....	93
ФАКТОРЫ РИСКА АТЕРОСКЛЕРОЗА И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА .....	94
СТЕНОКАРДИЯ .....	96
ИНФАРКТ МИОКАРДА, НЕОСЛОЖНЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ .....	124
ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С НЕОСЛОЖНЕННЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА .....	135
ОСЛОЖНЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА .....	141
РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ И ПОВТОРНЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА .....	154
ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ .....	157
РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА .....	175
ПРИОБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА .....	189
ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ .....	209
МИОКАРДИТЫ .....	234
ПЕРИКАРДИТЫ .....	246
НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА .....	264
НАРУШЕНИЯ ПРОВОДИМОСТИ .....	295

## Предисловие

Курс лекций по факультетской терапии содержит основную информацию по этиологии, патогенезу, клинической картине, диагностике и лечению наиболее часто встречающихся заболеваний внутренних органов, предусмотренных программой для IV курса лечебно-профилактических факультетов высших медицинских учебных заведений. В первом томе представлены лекции по заболеваниям сердечно-сосудистой системы, во втором – заболеваниям других внутренних органов.

Материал изложен несколько шире, чем традиционные лекции, что позволяет более полно ознакомить студентов с отдельными деталями изучаемых тем. Особое внимание обращено на оказание помощи при неотложных состояниях.

В последние годы существенно расширились представления о патогенезе ряда заболеваний, появились новые лекарственные средства, сформированы алгоритмы диагностики и лечения. Все это потребовало существенно обновить и модифицировать использовавшиеся ранее учебные пособия. При подготовке лекций использованы материалы съездов, конференций, работы групп экспертов ВОЗ, национальных и международных консенсусов, базовые руководства по кардиологии, пульмонологии, гастроэнтерологии, нефрологии, гематологии.

В отличие от первого издания значительная часть лекций переработана и дополнена в том числе иллюстративными материалами.

## АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Артериальная гипертензия — состояние, при котором систолическое АД составляет 140 мм рт. ст. и выше и/или диастолическое АД 90 мм рт. ст. и выше при трёх измерениях, произведённых в различное время на фоне спокойной обстановки, а больной в этот день не принимал ЛС, изменяющих АД.

В зарубежной литературе наиболее часто применяется термин «эссенциальная гипертензия», «первичная артериальная гипертензия», «артериальная гипертензия». В России используют термин «гипертоническая болезнь». Все эти термины являются синонимами. Под ними подразумевают форму артериальной гипертензии с неясной причиной. В 1978 г. ВОЗ подтвердили идентичность терминов «эссенциальная гипертензия» и «гипертоническая болезнь».

### Этиология артериальной гипертензии

В странах СНГ наиболее распространено представление об артериальной гипертензии, как о неврозе сосудодвигательных центров, обусловленном острым или длительным эмоциональным перенапряжением (Г.Ф.Ланг, 1948). В последующих работах А.Л.Мясников сформулировал определение гипертонической болезни, как вызванной «первичным нарушением корковой и подкорковой регуляции сосудистой системы в результате расстройства высшей нервной деятельности с последующим включением в патогенетический механизм гуморальных факторов».

Причиной эссенциальной гипертензии, по мнению Ю.В.Постнова и С.Н.Орлова (1975, 1987), являются нарушения функции клеточных мембран. В результате нарушения контроля над внутриклеточным распределением кальция, повышается реактивность симпатической нервной системы, «переключение» почки, обеспечивающее ее нормальную выделительную функцию при высоком артериальном давлении.

Авторы этой теории рассматривают повышение артериального давления, как меру, обеспечивающую сохранение выделения почкой соли и воды в условиях широко распространенного нарушения функции клеточных мембран тканей в отношении внутриклеточной регуляции содержания кальция и проницаемости для ионов натрия и кальция.

Имеются и иные теории возникновения ГБ, связанные с нарушениями в системе гуморальной регуляции артериального давления, изменениями синтеза ренина, простагландинов и др. Однако до настоящего времени нет теории, удовлетворительно отвечающей на все вопросы патогенеза этого заболевания. Поэтому в 1967 г Page I. сформулировал «мозаичную» теорию эссенциальной гипертензии, согласно которой повышение артериального давления обусловлено нарушениями в различных звеньях регуляции артериального давления.

### Метаболический синдром X

В апреле 2005 г Международная Диабетическая Федерация (МДФ) подготовила документ «Определение метаболического синдрома для всего мира». Обновленные критерии этого синдрома представлены ниже.

В соответствии с новым определением Международной диабетической федерации, для того чтобы состояние человека могло быть обозначено как метаболический синдром, у него должно иметься:

- центральное ожирение (определяется как окружность талии >94 см у мужчин европеоидов и >80 см — у женщин европеоидов (для представителей других рас

следует использовать этнически специфичные величины) плюс любые два из следующих 4 факторов:

- повышенный уровень триглицеридов ( $>1,7$  ммоль/л) или проведение специфического лечения, направленного на это липидное нарушение;
- сниженный холестерин липопротеинов низкой плотности ( $<1,0$  ммоль/л у мужчин и  $<1,3$  ммоль/л у женщин) или проведение специфического лечения, направленного на это липидное нарушение;
- повышенное артериальное давление (систолическое АД  $>130$  или диастолическое АД  $>85$  мм рт.ст.) или проведение лечения в связи с ранее диагностированной гипертонией;
- повышенный уровень глюкозы в плазме натощак ( $>5,6$  ммоль/л) или ранее диагностированный диабет 2-го типа (если уровень глюкозы в плазме натощак  $>5,6$  ммоль/л, настоятельно рекомендуется провести тест толерантности к приему глюкозы внутрь, но для решения вопроса о наличии метаболического синдрома он не обязателен).

### **Патогенез**

Повышение артериального давления обусловлено дисбалансом состояний систем, повышающих артериальное давление и систем его снижающего.

Повышение артериального давления у больных артериальной гипертензией обусловлено рядом причин. Одной из них является нарушение функционального состояния центров регуляции артериального давления, находящихся в подкорковых структурах головного мозга. В результате активации симпатoadренальной системы отмечается повышение ЧСС, ударного объема, периферического сопротивления сосудов. Возникновение сужения сосудов вокруг юктагломерулярного аппарата приводит к увеличению выброса ренина, с последующим увеличением образования ангиотензина II, мощного вазопрессорного фактора.

Активация симпатoadренальной системы и ангиотензин II вызывают повышение образования альдостерона. Избыточное его количество приводит к задержке натрия и жидкости в организме (в том числе и тканях, включая сосудистую стенку). Расстройства в ренин-ангиотензиновой системе на начальных стадиях выражены слабо и носят, в основном, функциональный характер.

Повышение артериального давления у больных АГ обусловлено также снижением активности депрессорных систем: кининовой системы, ферментов, инактивирующих ангиотензин, системы простагландинов.

В более поздних стадиях стабилизацию артериального давления связывают с целым рядом факторов. Среди них: изменения барорецепторных систем аорты и синокаротидной зоны, органические изменения в аорте и крупных сосудах (атеросклероз и артериологипертензия), дисфункция эндотелия, значительные нарушения функционального состояния прессорных и депрессорных систем.

В повышении артериального давления значительную роль играет развитие гиперинсулинемии, инсулинорезистентности, метаболического синдрома Х.

### **Поражение сосудистого русла и «органов-мишеней» при АГ**

Важнейшим итогом длительного повышения артериального давления являются изменения, происходящие в сосудистой стенке. Они связаны с расстройствами микроциркуляции, ремоделированием сосудистой стенки и миокарда, нарушениями функционирования эндотелия, ускорением развития атеросклероза. Выраженные изменения сопровождаются развитием повреждений органов-мишеней.



### **Изменения сосудистого русла у больных ГБ**

При артериальной гипертензии отмечается поражение сосудов различных типов. Это повреждение эндотелия, обусловленные гемодинамическими факторами, в связи с повышением артериального давления; инфильтрация сосудистой стенки компонентами плазмы крови и клеточными элементами. Активация тромбоцитов приводит к высвобождению серотонина, тромбоксана  $A_2$ , что способствует мощному сужению сосудов.

Гипертрофия медины является ранним симптомом при повышении артериального давления.

Повышение сосудистой проницаемости приводит к отеку периваскулярных пространств, особенно вокруг венул. В результате неполного рассасывания компонентов крови происходит отложение фибрина, возникновение очагов фибриноидного некроза сосудистой стенки, отложение липопротеинов, замена эластических волокон на грубые, коллагеновые с развитием склероза артериол и периваскулярных пространств. Снижается эластичность не только артериол, но и венул.

Изменения гладкомышечных клеток сосудов характеризуются увеличением их числа, гиперплазией и гипертрофией. Возможной причиной является действие фактора роста тромбоцитов, выделяемого при их активации.

Для диагностики поражения магистральных артериальных сосудов при АГ проводится УЗИ общей сонной артерии, что позволяет выявить признаки ремоделирования (гипертрофии) ее стенки по увеличению ТИМ более 0,9 мм. Увеличение ТИМ более 1,3 мм или локальное утолщение на 0,5 мм или на 50% относительно соседних участков в области бифуркации или внутренней сонной артерии расценивается как признак ее атеросклеротического поражения.

С помощью доплерографии на сосудах лодыжки и плеча или измерения на них АД можно рассчитать лодыечно-плечевой индекс. Снижение его величины менее 0,9 свидетельствует об облитерирующем поражении артерий нижних конечностей и может расцениваться как косвенный признак выраженного атеросклероза.

Существует высокая степень корреляции между вероятностью развития ССО и жесткостью крупных артерий, оцениваемый по скорости распространения пульсовой волны на участке между сонной и бедренной артериями. Наибольшая вероятность осложнений наблюдается при скорости пульсовой волны более 12 м/с.

Таким образом, у больных АГ отмечаются значительные структурные и функциональные изменения периферических сосудов, ведущие, в конечном итоге, к повышению сосудистого сопротивления и расстройствам обеспечения тканей пластическими, энергетическими и регуляторными веществами.

### **Первично сморщенная почка**

Отдельная форма поражения при артериальной гипертензии. Характеризуется нефросклерозом и уремией. При патологоанатомическом вскрытии больных АГ обнаруживают картину нефросклероза, гиалиноз и запустевание большинства сосудов. Канальцы атрофированы. Клиническая симптоматика уремии принципиально не отличается от ряда других причин, приводящих к нефросклерозу. Обнаруживают снижение клубочковой фильтрации, канальцевой секреции. В крови повышается содержание мочевины, креатинина, индикана, остаточного азота.

Для диагностики патологии почек и уточнения их функционального состояния исследуют уровень креатинина в сыворотке крови и экскрецию белка с мочой. Обязательно рассчитывают клиренс креатинина по формуле Кокрофта-Гаулта и СКФ по формуле MDRD. Снижение клиренса креатинина  $<60$  мл/мин или СКФ  $<60$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> свидетельствует о начальных изменениях функции почек даже при нормальном уровне креатинина крови. Исследование мочи на наличие белка с помощью тест-

полосок проводится всем пациентам. При отрицательном результате рекомендуется использовать специальные методы для выявления микроальбуминурии (МАУ 30-300 мг/сут). МАУ подтверждает наличие у пациента нефропатии, которая является важным предиктором ССО. Показано определение концентрации мочевой кислоты в крови, т. к. гиперурикемия часто наблюдается при нелеченной АГ, особенно в рамках МС, и может коррелировать с наличием нефроангиосклероза.

Клиренс креатинина по формуле Кокрофта-Гаулта (мл/мин) =  $[88 * (140 - \text{возраст, годы}) * \text{масса тела, кг}] / [72 * \text{Креатинин, мкмоль/л}]$ . Для женщин результат умножают на 0,85.

СКФ по MDRD формуле (мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>) =  $186 * (\text{креатинин} / 88, \text{ мкмоль/л})^{-1.154} * (\text{возраст, годы})$ . Для женщин результат умножают на 0,742.

### **Поражения сосудов глаз**

При АГ артериолы сетчатки сужены и выпрямлены, вены извиты и расширены. Появляются симптомы Салюса-Гунна. При стойком повышении артериального давления часто обнаруживаются кровоизлияния в сетчатку, отек зрительного нерва, генерализованное сужение артериол, локальное побледнение сетчатки. При снижении прозрачности сосудистой стенки появляются симптомы «медной проволоки», при значительном уплотнении стенок и сужении артериолы становятся похожими на бледно-серебристые нити (симптом «серебряной проволоки»).

Для оценки выраженности гипертонической ретинопатии применяют несколько классификаций. Одна из наиболее известных классификация Keith-Wagener (1939):

- 1 стадия - минимальные сегментарные или диффузные сужения артериол;
- 2 стадия А - более отчетливое сужение просвета артерий и артериол, умеренное утолщение их стенок, сдавление вен уплотненными артериолами, извитость и расширение венул;
- 2 стадия В - к указанному выше добавляется атеросклеротическая ретинопатия или закупорка центральной вены сетчатки;
- 3 стадия - выраженный склероз и сужение артериол, их неравномерность, мелкие и крупные кровоизлияния, экссудаты типа «ваты»;
- 4 - стадия - признаки предыдущей стадии, а также двухсторонний отек дисков зрительных нервов, отек сетчатки, иногда ее отслойка, прогрессирующее снижение зрения или даже его внезапная потеря на один или два глаза.

### **Поражение сердца при артериальной гипертензии**

**Гипертрофия миокарда левого желудочка у больных артериальной гипертензией**

Гипертрофия миокарда является одним из наиболее значимых факторов риска развития осложнений артериальной гипертензии. Выраженность ее коррелирует с частотой коронарной недостаточности, аритмий, признаками сердечной недостаточности и внезапной смертью. По данным эхокардиографии при пограничной артериальной гипертензии увеличение толщины задней стенки левого желудочка выявляется у 41,5 % и у 56,4 % больных АГ I степени. Рентгенологическое обследование позволяет выявить изменения у 24,3 и 23,6 % больных.

При злокачественном течении артериальной гипертензии гипертрофия обнаружена только у 93 % больных.

В возникновении гипертрофии миокарда левого желудочка большое значение имеют несколько механизмов: увеличение активности симпатической нервной системы с увеличением выброса адреналина и норадреналина; повышение работы сердца в связи с увеличенным сопротивлением сосудов, минутного объема сердца; активация синтеза белков в миокарде. Ряд исследователей отмечают, что гипертрофия миокарда обусловлена нарушениями регуляции на внутриклеточном уровне.

Гипертрофия миокарда приводит к уменьшению плотности сосудистой сети, в связи с чем снижается доставка кислорода в ткани, что клинически проявляется кардиалгиями, стенокардией, возникновением сердечной недостаточности и нарушениями ритма. Гипертрофия мышечных волокон ведет к нарушениям функционирования мелких коронарных сосудов в результате повышается сосудистое сопротивление, снижается коронарный резерв. Развитие относительной коронарной недостаточности, кроме этого, обусловлено действием биологически активных веществ: серотонина, катехоламинов, ангиотензина и др. Имеется прямая зависимость между уровнем артериального давления и частотой обнаружения ИБС.

При гипертрофии миокарда функция сердца длительно сохраняется неизменной. Только при выраженной гипертрофии и дилатации сердца отмечаются отчетливые симптомы сердечной недостаточности.

При наличии ЭКГ признаков гипертрофии левого желудочка риск внезапной смерти повышается в 2 раза, если в процессе наблюдения появляются новые признаки гипертрофии миокарда - в 4-5 раз. Пока окончательно не ясно, каким образом гипертрофия миокарда выполняет роль пускового механизма сердечных аритмий. Они могут провоцироваться ишемией миокарда, расстройствами проводимости, электролитными нарушениями при лечении мочегонными препаратами, развитием ИБС и сердечной недостаточности.

Для оценки состояния сердца выполняются ЭКГ и ЭхоКГ.

ЭКГ по критериям индекса Соколова-Лайона ( $SV_1 + RV_{3,6}$ )  $> 38$  мм и Корнельского произведения ( $(RAVL + SV_3)$  мм  $\times$  QRS мс)  $> 2440$  мм  $\times$  мс позволяет выявить гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ).

Более чувствительным и специфичным методом оценки поражения сердца при АГ является расчет индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) с помощью ЭхоКГ. Верхнее значение нормы для этого показателя составляет  $124 \text{ г/м}^2$  для мужчин и  $109 \text{ г/м}^2$  для женщин.

По соотношению толщины задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) и его радиуса (РЛЖ), а также с учетом величины ИММЛЖ можно определить тип ремоделирования ЛЖ.

При  $ТЗСЛЖ/РЛЖ > 0,42$  и увеличении ИММЛЖ имеет место концентрическая ГЛЖ; при  $ТЗСЛЖ/РЛЖ < 0,42$  и увеличении ИММЛЖ - эксцентрическая ГЛЖ; в случае же  $ТЗСЛЖ/РЛЖ > 0,42$  и нормальном ИММЛЖ - концентрическое ремоделирование.

Прогностически наименее благоприятной является концентрическая ГЛЖ. ЭхоКГ позволяет также оценить диастолическую и систолическую функции ЛЖ.

В зависимости от величины массы миокарда левого желудочка различают три степени его гипертрофии:

- легкая степень - ИММЛЖ от  $135$  до  $151 \text{ г/м}^2$ ;
- умеренная степень - ИММЛЖ от  $152$  до  $172 \text{ г/м}^2$ ;
- тяжелая степень - ИММЛЖ  $> 173 \text{ г/м}^2$ .

При наличии ЭКГ признаков гипертрофии левого желудочка риск внезапной смерти повышается в 2 раза, если в процессе наблюдения появляются новые признаки гипертрофии миокарда - в 4-5 раз. Пока окончательно не ясно, каким образом гипертрофия миокарда выполняет роль пускового механизма сердечных аритмий. Они могут провоцироваться ишемией миокарда, расстройствами проводимости, электролитными нарушениями при лечении мочегонными препаратами, развитием ИБС и сердечной недостаточности.

### **Ишемическая болезнь сердца у больных артериальной гипертензией**

Гипертензия является одним из широко и хорошо известных факторов, способствующих развитию ишемической болезни сердца. Большая часть больных с артериальной гипертензией умирает от ишемической болезни сердца, а не от инсульта или почечной недостаточности.

Ишемическая болезнь сердца и артериальная гипертензия представляются основными факторами, обуславливающими развитие сердечной недостаточности. В целом ряде исследований (программа исследования систолической артериальной гипертензии у пожилых, Шведском исследовании пожилых пациентов, исследовании артериальной гипертензии у пожилых в Британии и др.) показали, что удается снизить частоту развития патологии сердца, обусловленной ишемической болезнью сердца на 14-16%. Эффект гипотензивной терапии наблюдается необычайно рано, в связи с этим, можно предположить, что он обусловлен не регрессией атеромы, а скорее другими механизмами, возможно, предотвращением разрыва атеросклеротических бляшек.

### **Хроническая сердечная недостаточность у больных артериальной гипертензией**

Артериальная гипертензия является одним из важных факторов, обуславливающих развитие сердечной недостаточности. Так во Фремингемском исследовании отмечено, что у 70% пациентов с сердечной недостаточностью предшествовало развитие артериальной гипертензии. Особенно велик риск развития сердечной недостаточности у больных с тяжелой или злокачественной артериальной гипертензией.

Повышение частоты развития сердечной недостаточности связывается с увеличением постнагрузки. Вторым фактором, обуславливающим развитие сердечной недостаточности у больных с артериальной гипертензией, является ишемическая болезнь сердца. Несколько реже причиной возникновения хронической сердечной недостаточности является прием лекарственных средств, снижающих инотропную функцию сердца, таких как бета-адреноблокаторы, антагонисты кальция (верапамил).

Как показано в Фремингемском исследовании, появление сердечной недостаточности у больных с артериальной гипертензией сопровождается высоким уровнем летальности, до 62% у мужчин и 42% у женщин в течение 5 лет. У больных с 4 классом сердечной недостаточности, по Нью-Йоркской классификации, летальность до 50% в течение 1 года.

При обследовании больного с сердечной недостаточностью часто выявляется расширение и дилатация сердца, снижение фракции выброса, систолические или ранние диастолические шумы, появление 3 и 4 тона сердца, ритма галопа. При обследовании легких выявляется венозный застой. Может быть увеличение печени, отеки на ногах. В крови может быть увеличение уровня ренина, ангиотензина-2, альдостерона. Вторичный альдостеронизм проявляется снижением уровня калия в крови. Активация симпатоадреналовой системы приводит к повышению уровня катехоламинов.

### **Гипертоническая энцефалопатия**

Обусловлена функциональными и органическими изменениями кровоснабжения головного мозга в связи с повышением артериального давления.

#### **Острая гипертоническая энцефалопатия**

Особая форма поражения нервной системы больных с артериальными гипертензиями любой этиологии, сопровождающимися отеком головного мозга (подробнее рассмотрена в разделе «Гипертонические кризы»).

#### **Хроническая гипертоническая энцефалопатия**

Под термином хроническая гипертоническая энцефалопатия подразумевают медленно прогрессирующее диффузное поражение мозга, обусловленное нарастающим ухудшением кровоснабжения мозговой ткани.

АГ, атеросклероз и их сочетание являются основными причинами хронических нарушений церебральной гемодинамики. Нарастание расстройств гемодинамики обуславливает дистрофические процессы в мозге, прежде всего, вокруг сосудов. После небольших кровоизлияний формируются рубцы, кривилоры и лакуны.

Лакунарные инфаркты развиваются в бассейне артерий небольшого калибра. Они представляют собой небольшие полости в мозге диаметром 0,2-1 см, расположенные в глубине полушарий головного мозга. Вокруг отмечаются вторичные повреждения белого вещества мозга. При большом количестве лакун головной мозг имеет губчатый вид, развивается его атрофия.

Кроме лакун могут образовываться кривилоры - расширенные периваскулярные пространства, возникновение которых, возможно, связано с периодически возникающим периваскулярным отеком или с повреждением ткани мозга усиленно пульсирующими артериями.

Клинические проявления лакунарных инфарктов напоминают картину ишемического инсульта. Отсутствуют общемозговые симптомы, характерна нестойкая очаговая симптоматика. В последующем нарушенные функции почти полностью восстанавливаются.

#### **Стадии хронической гипертонической энцефалопатии**

**1 стадия.** Характерно преобладание псевдоневротического синдрома с явлениями эмоциональной неустойчивости, раздражительности, расстройствами сна, рассеянностью, трудностью переключения от одной деятельности к другой, утомляемостью, ухудшением памяти. Становятся систематическими жалобы на головные боли, шум в ушах, несистемное головокружение. Интеллект при этом не страдает. На первый план выступает триада симптомов: расстройство памяти, головные боли, головокружение. Могут быть рассеянная органическая симптоматика. Трудоспособность обычно не нарушается.

**2 стадия.** Помимо цефалгического синдрома, головокружения, шума в голове и уже упомянутых субъективных расстройств характеризуется прогрессирующим нарушением памяти (в том числе и профессиональной); наступают изменения личности: сужение круга интересов, неуживчивость, снижение критики, ипохондрические расстройства. Нарушения сна носят упорный характер. Периодически возникают переходящие нарушения мозгового кровообращения. В неврологическом статусе формируются отчетливые органические симптомы: асимметрия черепной иннервации и сухожильных рефлексов, легкая пирамидная недостаточность, дизартрия, рефлексы орального автоматизма и другие патологические знаки, амиостатические симптомы (брадикинезия, тремор). Снижается работоспособность.

**3 стадия.** Проявляется тяжелыми психическими расстройствами вплоть до деменции (Н.В.Верещагин и др., 1993). Отмечаются нарушения ориентировки во времени и пространстве, явления агнозии и апраксии. Формируются грубые очаговые синдромы, обусловленные преимущественным поражением какой-либо области мозга (экстрапирамидный, парезы конечностей, тазовые расстройства, атактический). Часто наблюдается псевдобульбарный синдром с дизартрией, дисфонией, дисфагией, симптомами орального автоматизма, повышением глоточного и нижнечелюстного рефлексов, насильственным плачем и смехом. Течение заболевания усугубляется повторными инсультами. В отдельных случаях гипертоническая энцефалопатия может напоминать картину опухоли мозга.

#### **Диагностика энцефалопатии**

Основывается на клинических данных и результатах инструментального обследования.

Компьютерная томография позволяет выделить ряд рентгенологических признаков, которые при наличии определенной клинической картины могут дать основание для диагностики сосудистой энцефалопатии.

Прямым признаком сосудистой энцефалопатии является появление очагов сниженной плотности. Величина, форма, локализация, количество их могут быть разнообразными, контуры их бывают четкими или размытыми. Разнообразно и их расположение.

Косвенными признаками сосудистой энцефалопатии являются расширение желудочковой системы, расширение борозд полушарий большого мозга. Выраженность этих признаков также разнообразна.

Прямые и косвенные рентгенологические признаки часто сочетаются. Следует отметить, что иногда при выраженной клинике энцефалопатии отсутствует рентгенологическая симптоматика и наоборот, при отсутствии клиники энцефалопатии, могут наблюдаться изменения, характерные для этой патологии.

Очаговые изменения плотности головного мозга в большинстве случаев связаны с развитием лакунарных инфарктов, небольших очагов некроза. Небольшие очаги пониженной плотности могут быть и исходом кровоизлияний.

Компьютерная томография в диагностике прогрессирующей субкортикальной атеросклеротической энцефалопатии (болезни Бинсвангера).

Значение компьютерной томографии в диагностике этого заболевания весьма велико. Отмечается расширение боковых желудочков, крупных борозд полушарий большого мозга. В связи с уменьшением объема белого вещества могут наблюдаться небольшие инфаркты, очаги некроза в коре или в белом веществе.

Компьютерная томография в диагностике других поражений церебральных сосудов у больных с артериальными гипертензиями.

У больных с артериальными гипертензиями часто обнаруживают атеросклеротические стенозы, кальциноз сосудов, аневризматические расширения.

Компьютерная томография имеет большое значение и для диагностики пороков развития сосудов головного мозга, мешотчатых и артериовенозных аневризм.

Мешотчатые аневризмы. Мешотчатые аневризмы связаны с дефектом мышечного слоя и внутренней эластической мембраны. В результате отмечается выпячивание сосудистой стенки. При компьютерной томографии аневризмы выявляются чаще всего при наличии в их полости облитерированного тромба. При внутривенном введении контрастного вещества аневризматический мешок виден значительно лучше. Иногда удается контрастировать и сосуд, на котором возникла аневризма. При наличии аневризмы

часто отмечается рядом расположенное кровоизлияние или участки ишемии. По размеру аневризмы классифицируют следующим образом: до 1 см - малые; 1-2,5 см - средние и более 2,5 см - большие.

Артериовенозные аневризмы. Чаще отмечаются на сосудах сонных артерий, реже в бассейне вертебробазиллярной системы. Наиболее характерные признаки:

1. Червеобразные, участки повышенной плотности, характерные для тромбов - при бесконтрастных компьютерных томограммах.

2. При контрастировании сосудов отмечается появление контраста в области артериовенозных аневризм. Иногда в зоне прилегающей к аневризме могут быть участки пониженной плотности, в связи с постгемаррогическими или постишемическими кистами. Иногда рядом могут быть признаки кровоизлияния.

Однако следует отметить, что компьютерная томография не является решающим методом исследования для постановки диагноза и оценки тактики лечебных мероприятий при мешотчатых и артериовенозных аневризмах. Более точным является ангиографические методы исследования.

### Классификация уровней АД

Необходимость такой классификации обосновывается тем, что повышение артериального давления пропорционально риску возникновения сердечно-сосудистых заболеваний.

### Классификация уровней АД (WHO/ISH)

Категория	Систолическое АД (мм рт. ст.)	Диастолическое АД (мм рт. ст.)
Оптимальное АД	< 120	< 80
Нормальное АД	< 130	< 85
Высокое нормальное АД	130-139	85-89
Степень 1. Мягкая гипертензия		
Подгруппа: Пограничная	140-149	90-99
Степень 2. Умеренная гипертензия	160-179	100-109
Степень 3. Тяжелая гипертензия	≥ 180	≥ 110
Изолированная систолическая гипертензия	≥ 140	< 90
Подгруппа: пограничная	140-149	< 90

Так как повышения артериального давления сопровождаются значительными спонтанными колебаниями, диагностика основывается на неоднократном измерении артериального давления. Данная классификация представлена для больных, не получающих антигипертензивных средств.

### Клиническая картина АГ

Клиническая картина весьма неспецифична, в основном определяется поражением органов-мишеней.

У пациентов при повышении АД возможны головные боли, головокружение, тошнота, мелькание «мушек» перед глазами, боли в области сердца, сердцебиение, быстрая утомляемость, носовые кровотечения.

### Диагностика артериальной гипертензии

АГ диагностируют, если систолическое АД составляет 140 мм рт. ст. и более, диа-

столбическое - 90 мм рт. ст. и более у лиц, не принимающих антигипертензивных препаратов. В качестве критерия диагностики и эффективности лечения следует, в равной мере, использовать уровни систолического и диастолического АД (ДАГ-1).

Отмечаются преимущества длительного автоматического амбулаторного измерения АД и постулируется, что порог гипертонии в этом случае должен быть таким же, как и при самоизмерении – 135/85 мм рт. ст. Амбулаторное определение суточного профиля АД с помощью автоматического монитора наиболее полезно у лиц с подозрением на "гипертонию белого халата".

Однако важно, что проведение этой процедуры без специальных показаний при обычном обследовании человека, у которого подозревается гипертония, признано нецелесообразным (JNC-6.).

Согласно докладу ДАГ-1 суточное мониторирование АД не является обязательным методом исследования больных АГ. Его считают необходимым (скорее рациональным - пометка автора) в следующих ситуациях (ДАГ-1):

- необычные колебания АД во время одного или нескольких визитов;
- подозрение на "гипертонию белого халата" у больных с низким риском сердечно-сосудистых заболеваний;
- симптомы, позволяющие заподозрить наличие эпизодов гипотонии;
- АГ рефрактерная к медикаментозному лечению.

### **Обследование больных артериальной гипертензией (WHO)**

Обследование больного с АГ преследует 4 цели:

1. Подтвердить наличие стойкого повышения АД и определить его уровень.
2. Исключить или подтвердить наличие симптоматической артериальной гипертензии.
3. Установить наличие и степень поражения органов-мишеней.
4. Выявить другие факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний и состояний, которые могут влиять на прогноз и лечение.

### **Методика измерения АД**

1. Обстановка. АД следует измерять в тихой, спокойной и удобной обстановке при комфортной температуре. Следует избегать внешних воздействий, которые могут увеличить вариабельность АД или помешать аускультации. При использовании ртутного сфигмоманометра мениск ртутного столбика должен находиться на уровне глаз проводящего измерения. Пациент должен сидеть на стуле с прямой спинкой рядом со столом. Для измерения АД в положении стоя используется стойка с регулируемой высотой и поддерживающей поверхностью для руки и тонометра. Высота стола и стойки должны быть такими, чтобы середина манжеты, наложенной на плечо пациента, находилась на уровне сердца пациента, т.е. приблизительно на уровне 4-го межреберья в положении сидя. Отклонение положения середины манжетки от уровня сердца может привести к ложному изменению АД на 0,8 мм рт. ст. на каждый 1 см (завышению АД при положении манжетки ниже уровня сердца и занижению АД — выше уровня сердца). Опора спины на спинку стула и руки на поддерживающую поверхность исключает повышение АД из-за изометрического сокращения мышц.

2. Подготовка к измерению и продолжительность отдыха. АД следует измерять через 1-2 ч после приема пищи. В течение 1 ч до измерения пациенту не следует курить и употреблять кофе. На пациенте не должно быть тугих, давящей одежды. Рука, на ко-



торой будет производиться измерение АД, должна быть обнажена. Пациент должен сидеть, опираясь на спинку стула, с расслабленными, не скрещенными ногами. Объясните пациенту процедуру измерения и предупредите, что на все вопросы вы ответите после. Не рекомендуется разговаривать во время измерения, так как это может повлиять на АД. Измерение АД должно производиться после не менее 5-минутного отдыха.

3. Размер манжетки. Ширина манжетки должна охватывать не менее 40% окружности плеча и не менее 80% его длины. АД измеряют на правой руке или руке с более высоким уровнем АД (при заболеваниях, при которых наблюдается существенная разница между правой и левой рукой пациента более низкое АД, как правило, регистрируется на левой руке). Использование узкой или короткой манжетки приводит к существенно ложному завышению АД.

4. Положение манжетки. Определите пальпаторно пульсацию плечевой артерии на уровне середины плеча. Середина баллона манжетки должна находиться точно над пальпируемой артерией. Нижний край манжеты должен быть на 2,5 см выше локтевой ямки. Между манжетой и поверхностью плеча должен проходить палец.

5. Определение максимального уровня нагнетания воздуха в манжету. Необходимо для точного определения систолического АД при минимальном дискомфорте для пациента, избежания "аускультативного провала".

1) Определить пульсацию лучевой артерии, характер и ритм пульса. При выраженных нарушениях ритма (мерцательной аритмии) систолическое АД может варьировать от сокращения к сокращению, поэтому для более точного определения его уровня следует произвести дополнительное измерение.

2) Продолжая пальпировать лучевую артерию, быстро накачать воздух в манжету до 60 мм рт. ст., затем нагнетать по 10 мм рт. ст. до исчезновения пульсации,

3) Сдвигать воздух из манжеты со скоростью 2 мм рт. ст. в секунду. Регистрируется АД, при котором вновь появляется пульс.

4) Полностью выпустить воздух из манжетки. Для определения максимального нагнетания воздуха в манжету величину систолического АД, определенного пальпаторно, увеличивают на 30 мм рт. ст.

6. Положение стетоскопа. Пальпаторно определяют точку максимальной пульсации плечевой артерии, которая обычно располагается сразу над локтевой ямкой на внутренней поверхности плеча. Мембрана стетоскопа должна полностью плотно прилегать к поверхности плеча. Следует избегать слишком сильного давления стетоскопом, так как оно может вызвать дополнительную компрессию плечевой артерии. Рекомендуется использовать низкочастотную мембрану. Головка стетоскопа не должна касаться манжетки или трубок, так как звук от соприкосновения с ними может нарушить восприятие тонов Короткова.

7. Накачивание и сдувание манжетки. Нагнетание воздуха в манжетку до максимального уровня (см. п. 5) производится быстро. Медленное нагнетание воздуха в манжету приводит к нарушению венозного оттока, усилению болевых ощущений и "смазыванию" звука. Воздух из манжетки выпускают со скоростью 2 мм рт. ст. в секунду до появления тонов Короткова, затем — со скоростью 2 мм рт. ст. от удара к удару. При плохой слышимости следует быстро выпустить воздух из манжетки, проверить положение стетоскопа и повторить процедуру. Медленное выпускание воздуха позволяет определить систолическое и диастолическое АД по началу фаз Короткова. Точность определения АД зависит от скорости декомпрессии: чем выше скорость декомпрессии, тем ниже точность измерения.

#### **Фазы тонов Короткова**

I фаза. АД, при котором слышны постоянные тоны. Интенсивность звука посте-

пенно нарастает по мере сдувания манжетки. Первый из, по крайней мере, двух последовательных тонов определяется как систолическое АД.

II фаза. Появление шума и "шуршащего" звука при дальнейшем сдувании манжетки.

III фаза. Период, во время которого звук напоминает хруст и нарастает по интенсивности.

IV фаза. Соответствует резкому приглушению, появлению мягкого "дующего" звука. Эта фаза может быть использована для определения диастолического АД при слышимости тонов до нулевого деления

V фаза. Характеризуется исчезновением последнего тона и соответствует уровню диастолического АД.

8. Систолическое АД. Значение систолического АД определяют при появлении I фазы тонов Короткова по ближайшему делению шкалы (2 мм рт. ст.). При появлении I фазы между двумя минимальными делениями систолическим считают АД, соответствующее более высокому уровню. При выраженных нарушениях ритма необходимо дополнительное измерение АД.

9. Диастолическое АД. Уровень, при котором слышен последний отчетливый тон, соответствует диастолическому АД. При продолжении тонов Короткова до очень низких значений или до 0 регистрируется уровень АД, соответствующий началу IV фазы. Отсутствие V фазы тонов Короткова может наблюдаться у детей, при беременности, состояниях, сопровождающихся высоким сердечным выбросом. Если диастолическое АД выше 90 мм рт. ст., аускультацию следует продолжать на протяжении 40 мм рт. ст., в других случаях - на протяжении 10-20 мм рт. ст. после исчезновения последнего тона. Соблюдение этого правила позволит избежать определения ложно повышенного диастолического АД при возобновлении тонов после аускультативного провала.

10. Запись результатов измерения. Рекомендуется записывать, на какой руке проводилось измерение, размер манжетки и положение пациента

11. Повторные измерения. Повторные измерения АД производятся через 1-2 мин после полного стравливания воздуха из манжетки. Уровень АД может колебаться от минуты к минуте. Среднее значение двух и более измерений, выполненных на одной руке, точнее отражает уровень АД, чем однократное измерение.

12. Измерение АД в других положениях. Во время первого визита рекомендуется измерять АД на обеих руках, в положении лежа и стоя. Постуральные изменения АД регистрируют после 1-3-минутного пребывания пациента в положении стоя. Следует отметить, на какой руке АД выше. Различие уровня АД между руками может превышать 10 мм рт.ст. Более высокое значение точнее соответствует внутри-артериальному АД.

### **Особые ситуации при измерении АД**

Аускультативный провал. Период временного отсутствия звука между фазами I и II тонов Короткова. Может продолжаться до 40 мм рт. ст. Наблюдается при высоком систолическом АД.

Отсутствие V фазы тонов Короткова (феномен "бесконечного тона"). Наблюдается при высоком сердечном выбросе: у детей, при тиреотоксикозе, лихорадке, аортальной недостаточности, у беременных. Тоны Короткова выслушиваются до нулевого деления шкалы сфигмоманометра. В этих случаях за диастолическое АД принимают начало IV фазы тонов Короткова.

Измерение АД у пожилых. С возрастом наблюдается утолщение и уплотнение стенки плечевой артерии, она становится ригидной. Для достижения компрессии ри-

гидной артерии требуется более высокий (выше внутриартериального) уровень давления в манжетке, в результате чего происходит ложное завышение уровня АД ("псевдо-гипертония"). Пальпация пульса на лучевой артерии при уровне давления в манжете, превышающем систолическое АД, помогает распознать эту ошибку. Следует пальпаторно определить АД на предплечье. При различии между систолическим АД, определенным пальпаторно и аускультативно более 15 мм рт. ст., только прямое инвазивное измерение позволяет определить истинное АД у пациента. Следует информировать пациента об имеющейся проблеме и сделать соответствующую запись в истории болезни во избежание ошибки измерения в дальнейшем.

Очень большая окружность плеча (ожирение, очень развитая мускулатура), коническая рука. У пациентов с окружностью плеча более 41 см или конической формой плеча, когда не удается добиться нормального положения манжеты, точное измерение АД может быть невозможно. В таких случаях, используя манжетку соответствующего размера, следует попытаться измерить АД пальпаторно и аускультативно на плече и предплечье. При различии более 15 мм рт. ст. АД, определенное пальпаторно на предплечье, точнее отражает истинное АД.

### **Распространенность артериальной гипертензии**

Данные о распространенности артериальной гипертензии болезни весьма ориентировочны в связи с тем, что при массовых эпидемиологических исследованиях получают данные только о повышении артериального давления. Дифференцировать первичную артериальную гипертензию от симптоматических артериальных гипертензий при таком обследовании невозможно.

АГ является одним из самых распространенных заболеваний. По данным обследования репрезентативной выборки, стандартизованная по возрасту распространенность АГ (более 140/90 мм рт. ст.) в России составляет среди мужчин 39,2%, а среди женщин - 41,1% (ДАГ-1).

### **Прогноз**

Риск развития сердечно-сосудистых заболеваний у больных с легкой артериальной гипертензией существенно отличается. У пожилых пациентов он составляет 5 случаев из каждых 100 человек ежегодно. У людей молодого возраста, без факторов риска, осложнения возникают с частотой менее 1 случая на 1000 человек в год. Ниже представлены факторы, влияющие на прогноз.

### **Критерии стратификации риска**

- Факторы риска
- величина пульсового АД (у пожилых)
- возраст (мужчины > 55 лет; женщины > 65 лет)
- курение
- ДЛП: ОХС 5,0 ммоль/л (190 мг/дл)

или ХС ЛНП > 3,0 ммоль/л (115 мг/дл)

или ХС Л ВП < 1,0 ммоль/л (40 мг/дл) для мужчин и < 1,2 ммоль/л (46 мг/дл) для

женщин

или ТГ > 1,7 ммоль/л (150 мг/дл)

- глюкоза плазмы натощак 5,6-6,9 ммоль/л (102—125 мг/дл)
- НТГ
- семейный анамнез ранних ССЗ (у мужчин < 55 лет; у женщин < 65 лет)

- АО (ОТ > 102 см для мужчин и > 88 см для женщин) при отсутствии МС.

#### **Сахарный диабет**

- глюкоза плазмы натощак > 7,0 ммоль/л (126 мг/дл) при повторных измерениях
- глюкоза плазмы после еды или через 2 часа после приема 75г глюкозы > 11,0 ммоль/л (198 мг/дл)

#### **Метаболический синдром**

- Основной критерий – абдоминальное ожирение (ОТ > 94 см для мужчин и > 80 см для женщин)
- Дополнительные критерии: АД > 140/90 мм рт.ст., ХС ЛНП > 3,0 ммоль/л, ХС ЛВП < 1,0 ммоль/л для мужчин или < 1,2 ммоль/л для женщин, ТГ > 1,7 ммоль/л, гипергликемия натощак > 6,1 ммоль/л, НТГ - глюкоза плазмы через 2 часа после приема 75г глюкозы > 7,8 и < 11,1 ммоль/л
- Сочетание основного и 2 из дополнительных критериев указывает на наличие МС

#### **Поражение органов мишеней**

##### **ГЛЖ**

- ЭКГ: признак Соколова-Лайона > 38 мм; Корнельское произведение > 2440 мм \ мс
- ЭхоКГ: ИММЛЖ > 125 г/м; для мужчин и > 110 г/м: для женщин

##### **Сосуды**

- УЗ признаки утолщения стенки артерии (ТИМ > 0,9 мм) или атеросклеротические бляшки магистральных сосудов
- скорость пульсовой волны от сонной к бедренной артерии > 12 м/с
- лодыжечно/плечевой индекс < 0,9

##### **Почки**

- небольшое повышение сывороточного креатинина: 115-133 мкмоль/л (1,3-1,5 мг/дл) для мужчин или 107-124 мкмоль/л (1,2—1,4 мг/дл) для женщин
- низкая СКФ < 60 мл/мин/1,73м; (MDRD формула) или низкий клиренс креатинина < 60 мл/мин (формула Кокрофта-Гаулта)
- МАУ 30-300 мг/сут;
- отношение альбумин/креатинин в моче > 22 мг/г (2,5 мг/ммоль) для мужчин и > 31 мг/г (3,5 мг/ммоль) для женщин

#### **Ассоциированные клинические состояния**

##### **ЦВБ**

1. ишемический МИ
2. геморрагический МИ
3. ТИА

##### **Заболевания сердца**

1. ИМ
2. стенокардия
3. коронарная реваскуляризация
4. ХСН

##### **Заболевания почек**

- диабетическая нефропатия

- почечная недостаточность: сывороточный креатинин > 133 мкмоль/л (1,5 мг/дл) для мужчин и >124 мкмоль/л (1,4 мг/дл) для женщин

#### **Заболевания периферических артерий**

- расслаивающая аневризма аорты
- симптомное поражение периферических артерий

#### **Гипертоническая ретинопатия**

- кровоизлияния или экссудаты
- отек соска зрительного нерва

#### **Стратификация риска у больных АГ \***

ФР, ПОМ и СЗ	АД (мм рт.ст.)			
	Высокое нормальное 130-139/85-89	АГ 1 степени 140-159/90-99	АГ 2 степени 160-179/100-109	АГ 3 степени >180/110
Нет ФР	Незначимый	Низкий доп. риск	Средний доп. риск	Высокий доп. риск
1-2 ФР	Низкий доп. ** риск	Средний доп. риск	Средний доп. риск	Очень высокий доп. риск
>3 ФР, ПОМ, МС или СД	Высокий доп. риск	Высокий доп. риск	Высокий доп. риск	Очень высокий доп. риск
АКС	Очень высокий доп. риск	Очень высокий доп. риск	Очень высокий доп. риск	Очень высокий доп. риск

Примечание: \* точность определения общего сердечно-сосудистого риска напрямую зависит от того, насколько полно проведено клинико-инструментальное и биохимическое обследование больного. Без данных УЗИ сердца и сосудов для диагностики ГЛЖ и утолщения стенки (или наличия бляшки) сонных артерий до 50% больных АГ могут быть ошибочно отнесены к категории низкого или среднего риска вместо высокого или очень высокого;

\*\*доп - дополнительный риск.

#### **Пациенты с высоким и очень высоким риском**

- САД >180 мм рт.ст. и/или ДАД >110 мм рт.ст.
- САД > 160 мм рт.ст. при низком ДАД (<70 мм рт.ст.)
- Сахарный диабет
- Метаболический синдром
- ≥ 3 факторов риска
- ПОМ:
  - ГЛЖ по данным ЭКГ или ЭхоКГ
  - УЗ признаки утолщения стенки сонной артерии (ТИМ> 0,9 мм или атеросклеротическая бляшка)
  - Увеличение жесткости стенки артерий
  - Умеренное повышение сывороточного креатинина
  - Уменьшение СКФ или клиренса креатинина
  - Микроальбуминурия или протеинурия
- Ассоциированные клинические состояния.

## Лечение АГ

Основная цель лечения больных АГ состоит в максимальном снижении риска развития ССО и смерти от них. Для достижения этой цели требуется не только снижение АД до целевого уровня, но и коррекция всех модифицируемых ФР (курение, ДЛП, гипергликемия, ожирение), предупреждение, замедление темпа прогрессирования и/или уменьшение ПОМ, а также лечение ассоциированных и сопутствующих заболеваний - ИБС, СД и т. д.

### Изменения образа жизни для предупреждения и лечения АГ

- Снизить массу тела при избыточной массе тела
- Ограничить потребление алкоголя
- Увеличить аэробную физическую активность (ходьба 30 – 45 мин не менее 4 дней в неделю)
- Ограничить потребление натрия (не более 6 г хлорида натрия в день)
- Поддерживать адекватное потребление калия (за счет свежих фруктов и овощей)
- Поддерживать потребление кальция и магния на уровне, необходимом для общего здоровья
- Прекратить курение и уменьшить потребление насыщенного жира и холестерина.

### Гипотензивные препараты при лечении больных артериальной гипертензией

При лечении больных артериальной гипертензией в настоящее время применяют несколько основных групп гипотензивных препаратов:

- Адренергические, влияющие на рецепторы нервной системы.
- Вазодилатирующие препараты.
- Диуретики.
- Препараты, влияющие на нейрогуморальные процессы регуляции артериального давления.
- Препараты сочетанного действия.

### Краткая характеристика основных гипотензивных средств

#### 1. Адренергические, влияющие на рецепторы нервной системы

К группе антиадренергических препаратов относят: ганглиоблокаторы, альфа- и бета-блокаторы, средства комбинированного действия.

##### 1.1. Средства, влияющие на центральную симпатическую активность: клофелин, метилдофа и гуанетидина сульфат

Клофелин (Clonphelinum), клонидин (Chlonidinum). Выпускается в таблетках 0,075 мг и 0,15 мг, ампулах 0,01% 1,0 мл.

Препарат стимулирует альфа-рецепторы ЦНС. Одновременно оказывает альфа-адреноблокирующее действие. Тормозит симпатическую импульсацию из сосудодвигательного центра. Это и обуславливает снижение артериального давления, числа сердечных сокращений, периферического сопротивления сосудов. Препарат уменьшает активность ренина в плазме крови. Отмечается выраженный седативный эффект.

Применяется внутрь в дозе 0,1-2,5 мг в сутки в 1-4 приема. Начальная доза 0,075-0,1 мг. При необходимости дозу увеличивают каждые 1-2 дня на 0,075 мг. При приеме внутрь длительность эффекта от 2 до 24 часов.

Внутривенно вводится 0,01% раствор 0,5-1,0 мл в разведении с 20 мл 0,9 % раствора натрия хлорида за 5 минут. Начало эффекта 15-20 минута, продолжительность - 2-8 часов.

Побочные эффекты: выраженная сухость во рту и седативный эффект. Может вызывать депрессию. При внезапной отмене развивается гипертонический криз. При длительном применении в организме накапливается натрий и жидкость, снижается эффективность препарата. Для предупреждения или купирования резистентности к нему следует применять тиазидовые диуретики.

Метилдофа (Methyldopa), допегит (Dopegyt), альдомет (Aldomet). Стимулирует альфа-адренорецепторы ЦНС и тормозит симпатическую импульсацию из ЦНС. Снижает концентрацию норадреналина в плазме. Выпуск в таблетках по 0,25 г. Ампулы альдомета 5 мл (250 мг). Прием внутрь 0,25-0,5 г 2-4 раза в сутки. Начало лечения с 0,25 г. Повышение дозы следует проводить каждые 2-3 дня на 0,5 г. Максимальная доза до 3 г в сутки.

При приеме внутрь эффект препарата наступает через 4-6 часов, длится 24-48 час. При курсовом лечении максимальный эффект назначенной дозы наступает на 2-5 день.

### **1.2. Агонисты имидазолиновых рецепторов**

Моксонидин (цинт). Селективный агонист имидазолиновых рецепторов I-1. Имидазолиновые рецепторы I-1 локализованы в вентролатеральной части ствола мозга, в которой располагаются центры регуляции артериального давления. Действие препарата сопровождается снижением артериального давления. Моксонидин обладает низкой афинностью к пре- и постсинаптическим альфа-2-адренорецепторам, что обуславливает малое число побочных эффектов.

### **1.3. Преимущественно постганглионарные адrenoблокаторы**

К ним относятся препараты раувольфии, гуанетидин. Механизм действия их сложен и связан с влиянием на центры гипоталамической области продолговатого мозга. Препараты этой группы в настоящее время редко применяются в терапии больных гипертонической болезнью. Это связано со слабым гипотензивным эффектом и значительными побочными эффектами. Однако эти средства являются одним из компонентов ряда патентованных средств.

Резерпин (Reserpinum), рауседил (Rausedyl). Алкалоид раувольфии. Выпускается в таблетках по 0,1 и 0,25 мг, ампулах по 1 мл 0,1% и 0,25 % раствора.

Препарат ускоряет высвобождение катехоламинов из гранул «депо» постсинаптических нервных окончаний с последующим их разрушением под влиянием моноаминооксидазы. В итоге, создается фармакологическая адренергическая блокада. Препарат обладает выраженным седативным действием. Гипотензивный эффект слабый, развивается постепенно, в течение 2-4 недель.

Препарат снижает парасимпатическую блокаду, в результате повышается кислотность желудка, моторика кишечника, развивается миоз. Может обостриться язвенная болезнь. Противопоказан при язвенной болезни, выраженной брадикардии, тяжелой сердечной недостаточности, выраженном церебральном атеросклерозе.

Раунатин (Raunatinum), раувазан (Rauwasan). Выпускается в таблетках по 2 мг. Действие аналогично резерпину.

Гуанетидина сульфат (Guanethidine sulfate), изобарин (Isobarin), октадин (Octadinum). Вызывает истощение катехоламинов в постганглионарных окончаниях симпатических нервов. В результате чего ослабляется или прекращается передача нервного возбуждения. Не проникает через гемато-энцефалический барьер. Обладает мощным гипотензивным действием. Возможно появление ортостатических реакций. При длительном приеме вызывает задержку натрия и воды. Начальная доза 12,5 мг в сутки. Через 5-7 дней дозу увеличивают на 12,5 мг. При тяжелой гипертензии доза может быть 50-75 мг в сутки. Препарат нельзя сочетать с приемом трициклических антидепрессантов: имизином, амитриптилином, фторацизином и др.).

#### **1.4. Альфа-адреноблокаторы**

Препараты этой группы действуют на  $\alpha_1$ - и  $\alpha_2$ -адренорецепторы, большая часть препаратов - на оба подтипа, празозин - селективно на  $\alpha_1$ -адренорецепторы. Основным гемодинамическим эффектом является снижение периферического сопротивления сосудов.

Фентоламин (Phentolaminum), регитин (Regitine) 1,0 мл 0,5 % раствора вводится внутривенно. В основном применяют для купирования кризов при феохромоцитоме.

Тропафен (Troparphenum). Выпускают по 1,0 мл 1 % раствора. Применение такое же, как и фентоламина. Пирроксан (Pyrroxanum). По 2-3 мг 1 % раствора вводят внутримышечно 1-2 раза в сутки. Постсинаптический альфа-адреноблокатор, влияющий на  $\alpha_1$ -адренорецепторы. Применяется для купирования гипертонических кризов, при выраженном дисэнцефальном синдроме. Препарат не следует применять при ИБС, выраженном церебральном атеросклерозе, нарушениях мозгового кровообращения.

Празозин (Prazozin). Выпускают в таблетках по 1, 2, и 5 мг, капсулах по 1 мг. Снижает артериальное давление в связи с дилатацией артериол. Особенностью является отсутствие рефлекторной тахикардии. Метаболизм ренина, электролитов не меняется. Препарат снижает уровень общего холестерина, триглицеридов, атерогенных фракций липопротеинов.

После первого приема развивается «феномен первой дозы» - значительное снижение артериального давления с ортостатическими реакциями, обмороками. Симптоматика бывает особенно яркая при низком содержании в крови натрия. Поэтому первый прием препарата в дозе 0,5-1 мг больной должен получать перед сном. Иногда развивается синдром ранней (4-5 день) или поздней (3-4 неделя) толерантности. Связано это с повышением в крови норадреналина.

Средняя доза препарата составляет 1-20 мг в сутки за 2-3 приема. Если дозировка 20 мг в сутки недостаточна, следует применить комбинированную терапию. При приеме внутрь начало гипотензивного эффекта через 0,5-1 час, длительность - 5-8 час.

Доксазозин (Doxazosin). Селективный конкурентный блокатор постсинаптических  $\alpha_1$ -адренорецепторов. Начальная доза 1 мг в сутки, поддерживающая - 2-4 мг, максимальная - 16 мг.

#### **1.5. Бета-адреноблокаторы**

Действие препаратов этой группы связано со снижением сердечного выброса и минутного объема сердца, модуляцией состояния барорецепторов, влиянием на ЦНС, уменьшением содержания ренина в крови. Препараты этой группы противопоказаны при бронхиальной астме, хроническом обструктивном бронхите, атриовентрикулярной блокаде II-III степени, сердечной недостаточности. Кроме этого, их нельзя резко отменять. При этом может развиваться тахикардия, повыситься артериальное давление, возникнуть обострение ИБС.



Пропранолол (Propranolol), анаприлин (Anaprylinum), обзидан (Obsidan), индерал (Inderal). Выпуск в таблетках по 10 и 40 мг, капсулы пролонгированного действия по 160 мг; ампулы по 5 мл 0,1 % раствора. Принимают внутрь в начальной дозе 80 мг в сутки. Дозу увеличивают каждые 2-4 дня на 40 мг до достижения необходимого гипотензивного эффекта. Обычно требуется 120-480 мг в сутки. Гипотензивный эффект увеличивается через 2-4 недели лечения.

Тразикор (Trasicor), окспренолол (Oxprenolol). Действие препарата подобно пропранололу. Выпускается в таблетках по 20 и 80 мг. В качестве гипотензивного препарата принимают начиная с 60 мг в сутки за 3-4 приема с постепенным повышением дозы до 420 мг в сутки.

### Бета-адреноблокаторы

Препарат	Синонимы, коммерческие названия	Форма выпуска	Частота приема в сутки	Максимальная суточная доза
<b><math>\beta_1</math>, <math>\beta_2</math>-адреноблокаторы без внутренней симпатомиметической активности</b>				
Метипранолол	тримепранолол	Табл. 10, 40 мг		120 мг
Надолол	коргард	Табл. 80 мг		160-240 мг
Пропранолол	анаприлин, обзидан	Табл. 40 мг	3-4 раза	160-240 мг
Пропранолол-ретард*		Капс. по 60, 80, 120 и 160 мг	1-2 раза	400 мг
Соталол*	дороб, сотагексал, соталекс	Табл. 80, 160 мг	1-2 раза	160-240 мг.
Тимолол	Апо-Тиллол	Табл. 5 мг, 10 мг, 20 мг	3-4 раза	30-60 мг
<b><math>\beta_1</math>, <math>\beta_2</math>-адреноблокаторы с внутренней симпатомиметической активностью</b>				
Бопиндолол*	сандонорм			
Окспренолол	тразикор	Табл. 20 мг	3-4 раза	80-120 мг
Окспренолол-ретард*		Табл. 80 мг	1-2 раза	120-320 мг
Пенбутолол*	Бетапрессин	Табл. 40 мг	1 раз	40-80 мг в сутки
Пиндолол	Вискен	5, 10, 15 мг	2 раза	30 мг
<b><math>\beta_1</math>-адреноблокаторы без внутренней симпатомиметической активности</b>				
Атенолол*	Тенормин	Табл. 50, 100 мг	1-2 раза	100-200 мг
Бетаксолол*	Локрен	Табл. 2,5 мг	1-2 раза.	10-20 мг
Бисопролол*	Конкор	Табл. 5 мг, 10 мг	1 раз	10-20 мг
Метопролол	Беталок, спесикор	Табл. 100 мг	1-2 раза.	200-400 мг.
Талинолол	корданум	Драже 50 мг	1-2 раза	150-300 мг
<b><math>\beta_1</math>-адреноблокаторы с внутренней симпатомиметической активностью</b>				
Ацebutалол	Сектраль	Капс. По 200, 400 мг	2-3 раза	До 1200 мг
Талинолол	Корданум	Табл. 50 мг	3-4 раза	300-600 мг
<b>Препараты, блокирующие <math>\alpha</math>- и <math>\beta</math>-адренорецепторы</b>				
Лабеталол		Табл. 100, 200 мг	3 раза	2400 мг

**Соталол** (Sotalol), сотакоп (Sotacor). Это некардиоселективный бета-адреноблокатор пролонгированного действия. Выпуск в таблетках по 160 мг. Длительность действия препарата до 12-24 часов. Начало лечения с 160 мг 1 раз в сутки. При необходимости дозу увеличивают до 480 мг в сутки 2 раза в сутки.

**Атенолол** (Atenolol), тенормин (Tenormin). Кардиоселективный бета-адреноблокатор. Выпускают в таблетках по 50 и 100 мг. При приеме внутрь начало гипотензивного эффекта через 1-1,5 часа, продолжительность до 24 часов. Начало лечения - с 100-200 мг в сутки. Максимальная доза - до 400 мг в сутки.

**Метопролол** (Metoprolol), беталок (Betoloc). Выпуск в таблетках по 50 и 100 мг. Кардиоселективный бета-адреноблокатор. Действие подобно атенололу. Особенности является снижение периферического сопротивления сосудов. При приеме внутрь начало эффекта - 15 минута - 1 час, максимум - через 2 часа, длительность - 6 час. Начало лечения со 100-200 мг в сутки с постепенным увеличением дозы до 450 мг в сутки.

**Метипранолол** (Metipranolol, Trimepranolol). Неселективный бета-адреноблокатор. Действие подобно пропранололу. По бета адреноблокирующему действию в 4 раза более активен, чем пропранолол. После приема внутрь начало действия препарата через 1-2 часа, длительность - около 5-10 час. Лечение начинают с 10 мг 2 раза в сутки. Максимальная суточная доза 80 мг.

#### **1.6. Препараты обладающие способностью блокировать альфа и бета-адренорецепторы**

К ним относится лабеталол. Выраженность альфа- и бета-адреноблокирующего эффекта значительно меньше, чем у фентанила или пропранолола.

**Лабеталол** (Labetolol). Выпускают в таблетках по 100 и 200 мг, ампулах по 100 мг. Прием внутрь по 100 мг 3 раза в сутки. В последующем в течение недели разовая доза увеличивается на 100 мг. Максимальная доза 2400 мг в сутки.

При гипертоническом кризе препарат может вводиться внутривенно по 100-125 мг болюсом в разведении с 20 мл физиологического раствора или капельно. 200 мг разводят в 200 мл физиологического раствора вводят внутривенно со скоростью 2 мг в минуту.

#### **2. Вазодилатирующие препараты**

К ним относят прямые вазодилаторы, антагонисты кальция, блокаторы постсинаптических  $\alpha_1$  адренорецепторов.

##### **2.1. Прямые вазодилаторы**

К препаратам первой подгруппы относят гидралазин, диазоксид, миноксидил. Основным эффектом является снижение тонуса гладкой мускулатуры и снижение периферического сопротивления сосудов. Используются в комбинированной терапии и редко - для монотерапии.

**Гидралазин** (Hydralazine), апрессин (Apressinum). Выпуск в таблетках по 0,01 и 0,025 г, ампулы по 20 мг в 1 мл. Препарат принимают внутрь начиная с 10-25 мг 2-3 раза в сутки. Средняя суточная доза 100-200 мг, максимальная - до 400 мг. После приема внутрь гипотензивный эффект начинается через 0,5-1 час, длительность - до 24 час. Прием препарата может вызвать повышение числа сердечных сокращений и обострение ИБС.

**Диазоксид** (Diazoxide), гиперстат (Hyperstat), ойдемин (Eudemine). Выпуск в ампулах по 300 мг, таблетки по 50 мг. Вводится внутривенно при гипертонических кризах в дозе 75-300 мг. Максимальная разовая доза до 600 мг, суточная - до 1200 мг.

**Миноксидил (Minoxidil).** Выпуск в таблетках по 1 мг. Действие подобно гидралазину. Однако он не вызывает выраженной рефлекторной тахикардии. Увеличивает секрецию ренина, катехоламинов, задержку натрия и воды. Применяют с 1-2,5 мг 2 раза в сутки. Возможно постепенное увеличение дозы до максимальной дозы - 40 мг в сутки.

## **2.2. Препараты, дилатирующие артериолы и вены**

**Нитропруссид натрия (Natrium nitroprussid), нанипрусс (Nanipruss).** Выпуск в ампулах по 50 мг. 50-100 мг растворяют в 500 мл 5 % раствора глюкозы. Вводится внутривенно капельно или с помощью инфузомата. Необходимый уровень артериального давления устанавливается по скорости введения. Используется для управляемой гипотензивной терапии при купировании гипертонического криза, злокачественном течении артериальной гипертензии.

## **2.3. Венозные дилататоры**

К ним относят нитраты и молсидомин. Являясь донаторами оксида азота, они обеспечивают снижение, прежде всего, венозного тонуса и, в меньшей мере, артериол. Чаще используют для купирования гипертонического криза (перлинганит, изокет). Являются препаратом выбора при кризах с левожелудочковой недостаточностью.

## **2.4. Антагонисты кальция**

Группа препаратов, влияющих на кальциевые каналы в мембранах клеток. Для лечения больных артериальной гипертензией применяют нифедипин, верапамил, и др.

**Нифедипин (Nifedipine), коринфар (Corinfar), адалат (Adalat).** Выпуск в таблетках по 10 мг. Применяется под язык в разжеванном виде по 10-20 мг для купирования гипертонических кризов. Внутрь по 10-20 мг 3-4 раза в сутки. Максимальная суточная доза 50-60 мг. При длительном приеме возможно развитие задержки жидкости.

**Верапамил (Verapamilum), изоптин (Isoptin), финоптин (Finoptin).** Выпуск в таблетках по 40 и 80 мг; таблетки пролонгированного действия Isoptin-retard - по 120 мг; изоптин-форте - по 240 мг. Препарат принимается внутрь по 40-80 мг 3-4 раза в сутки. Максимальная суточная доза 480-600 мг в день. Пролонгированные препараты назначаются 1-2 раза в сутки.

**Дилтиазем (Diltiazem).** Выпускают в таблетках по 30 мг, ампулах по 20 мг. Применение внутривенно 20 мг разводят в 20 мл физиологического раствора и вводят внутривенно медленно, за 10 минут. Прием внутрь, начиная с 30 мг 3 раза в сутки с постепенным увеличением дозы до 120-270, и иногда и до 360 мг в сутки.

**Исрадипин (Isradipin, Lomir).** Таблетки: исрадипин по 2,5 мг, исрадипин-ретард по 5 мг. Назначают по 2,5 мг 2 раза в день, пролонгированную форму - 5 мг 1 раз в сутки. При отсутствии эффекта максимальная доза препарата увеличивается до 10 мг. Доза препарата подбирается индивидуально, особенно при нарушении функции почек, печени, сердечной недостаточности. Осторожно следует назначать у беременных, с синдромом слабости синусового узла.

Подобные эффекты: головная боль, тахикардия, сердцебиение, отеки некоронарного генеза.

### Селективность и тканевая специфичность антагонистов кальция

Препарат	Миокард	Сосудистая стенка	Проводящая система	Скелетные мышцы
Верапамил	+	+	+	-
Галлопамил	+	+	+	-
Дилтиазем	+	+	+	-
Бепридил	+	++	+	-
Нифедипин	+	++	-	-
Нитрендипин	+	+++	-	-
Нисолдипин	+	+++	-	-
Нимодипин	+	++++	-	-
Фелодипин	+	++++	-	-
Амлодипин	+	++++	-	-
Исрадипин	+	++++	-	-

Примечание: + наличие эффекта, ++ умеренный, +++ выраженный эффект, - отсутствие эффекта.

### Классификация антагонистов кальция (Т.Тоуо-Ока и W. Nayler, 1996, с дополнениями Б.А.Сядоренко и Д.В.Преображенского, 1997)

Группа (специфичность)	Первое поколение	Второе поколение		Третье поколение
		IIa	IIb	
Дигидропиридины (артерии>сердце)	Нифедипин	Нифедипин SR/GITS	Бенидипин	Амлодипин
		ФелодипинER	Фелодипин	
		НикардипинER	Никардипин	
		ИсрадипинER*	Исрадипин	
		НисолдипинER*	Манидипин	
			Нилвадипин	
			Нимодипин	
			Нисолдипин	
			Нитрендипин	
Бензотиазепины (артерии=сердце)	Дилтиазем	Дилтиазем SR	Клентиазем*	
Фенилалкиламины (артерии<сердце)	Верапамил	Верапамил SR	Анипамил	
			Галлопамил*	

SR = Sustained Release; GITS = GastroIntestinal Therapeutic system; ER = Extended Release. \* - препараты, не упоминавшиеся в оригинальной классификации.

### 3. Диуретики

Применяются в качестве моно- или комбинированной терапии больных АГ.

#### 3.1. Тиазидовые диуретики

Снижение артериального давления обусловлено уменьшением объема внеклеточной жидкости и плазмы, содержания натрия в организме, а также снижением тонуса

гладкой мускулатуры. Препараты этой группы обладают умеренным мочегонным эффектом.

**Гидрохлортиазид (Hydrochlorthiazide), гипотиазид (Hypothiazid).** Выпускается в таблетках по 25 и 100 мг. Начало действия через 1-2 часа, длительность 6-12 час. Мочегонный эффект умеренный. Обычная суточная доза 25-100 мг. Препарат относительно противопоказан при сахарном диабете. Гипотензивный эффект может сопровождаться ортостатическими реакциями.

**Циклометиазид (Cyclomethiazidum).** Выпуск в таблетках по 0,5 мг. Действие и фармакокинетика подобны гипотиазиду.

### 3.2. Нетиазидовые сульфаниламиды

**Оксодолин (Oxodolinum), хлорталидон (Chlortalidonum).** Выпуск в таблетках по 0,05 и 0,1 г. Обладает длительным действием. Начало эффекта через 2-4 часа, длительность 2-3 суток. Прием 50-200 мг один раз в сутки. Препарат противопоказан при выраженной почечной недостаточности и поражениях печени.

**Клопамид (Cloramidum), бринальдикс (Brinaldix).** Выпускается в таблетках по 0,02 мг. Обладает несколько большим эффектом, чем гипотиазид. Диурез начинается через 1-3 часа и продолжается 8-24 часов. В отличие от других диуретиков увеличивает венозный тонус. Может применяться при часто возникающей ортостатической гипотензии.

### Классификация диуретиков

Группа диуретиков	Основной механизм действия
1. Диуретики, вызывающие максимальный натрийурез: а) фуросемид, буметанид; б) этакриновая кислота (урегит), органические соединения ртути*	Уменьшают транспорт ионов хлора через люминальную мембрану клеток восходящего отдела петли Генле. Увеличивают проницаемость межклеточных промежутков, уменьшают активный транспорт натрия в нефроне.
2. Ингибиторы карбоангидразы: фонуриг (диакарб)*	Уменьшают обмен реабсорбируемого натрия на ионы водорода в проксимальных канальцах.
3. Бензотиадиазины, урикозурические препараты: а) дихлортиазид, гипотиазид, циклометиазид; б) нетиазидовые сульфаниламиды: хлорталидон, клопамид (бринальдикс)	Уменьшают активный транспорт натрия или его энергетическое обеспечение в кортикальном восходящем отделе петли Генле.
4. Калийсберегающие диуретики: спиронолактон (верошпирон, альдактон), триамтерен, амилорид	Снижают проницаемость люминальной клеточной мембраны для ионов натрия в дистальных канальцах.
5. Осмотические диуретики: маннитол, мочевины*	Увеличивают проницаемость межклеточных промежутков во всех отделах нефрона.
6. Производные ксантина: кофеин, эуфиллин, пиримидины; тиазины: аллацил, хлоразил*	Увеличивают клубочковую фильтрацию и кровоток в перитубулярных капиллярах.

Примечание: \* - препараты в настоящее время не применяются для диуретической терапии у больных артериальной гипертензией

### 3.3. Петлевые диуретики

Обладают мощным, но коротким мочегонным действием. К ним относят фуросемид, этакриновую кислоту, буметанид.

**Фуросемид** (Furosemidum). Выпуск в таблетках по 40 мг, ампулы 2 мл 1 % раствора. Начало эффекта через 30 мин - 1 час, длительность 4-8 часов. При внутривенном введении действие начинается через 15 минут и продолжается 3 часа.

**Этакриновая кислота** (Acidum etacrynicum), урегит (Uregit). Выпуск в таблетках по 0,05 и 0,1 г, ампулах по 0,05 г. Фармакологический эффект и фармакокинетика подобна фуросемиду.

**Буметанид** (Bumetanide), буринекс (Buginex). Выпуск в таблетках по 1 мг, ампулах по 0,25 мг. Является производным метаниламида. Начало эффекта при приеме внутрь через 2 часа, длительность 4-5 часов. Прием внутрь 1-2 мг в день. Обычно поддерживающая доза 0,25-4 мг в сутки.

### 3.4. Калийсберегающие диуретики

Конкурентные и неконкурентные антагонисты альдостерона. Обладают слабым диуретическим эффектом.

**Спиронолактон** (Spironolactonum), альдактон (Aldaktone), верошпирон (Verospiron). Конкурентный антагонист альдостерона. Выпуск в таблетках по 25 мг. Суточная доза 150-200 мг. Слабое и непостоянное действие отмечается на 2-3 неделе от начала лечения. Применяют в комбинации с другими мочегонными препаратами.

**Триамтерен** (Triamterenum), птерофен (Pterofen). Выпуск в капсулах по 50 мг. Действие подобно спиронолактону, но эффект его не зависит от активности альдостерона. Начало действия 15-20 мин - 2 часа после приема препарата, длительность 8-12 часов. Препарат более эффективен, чем спиронолактон. Применение его противопоказано при гиперкалиемии более 5,5 ммоль/л.

**Амилорид** (Amiloride). Выпуск в таблетках по 5 мг. Увеличивает экскрецию натрия и хлора, уменьшает выделение калия. Суточная доза 5-20 мг. Лечение в основном в комбинациях с гипотиазидом, фуросемидом, этакриновой кислотой.

**Классификация диуретиков в зависимости от химического строения и их суточные дозы**

Непатентованное название	Суточная доза, мг
<b>Производные бензотиазида</b>	
Гидрохлортиазид (дихлортиазид, гипотиазид)	12,5-50
Бендрофуметиазид	2,5-5
Бутизид	5
Циклопентиазид	0,5
Метолазон	2,5-5
Политиазид	1-2
Трихлорметиазид	2-4
<b>Производные бензола и бензамидосульфониамиды</b>	
Хлорталидон (гигротон)	15 - 100
Клопамид	10 - 20
Индапамид	2,5-10
Мефрузид	25
Ксипамид	20 - 40

<b>Производные сульфамойхинолина</b>	
Квинтазон	50
<b>Производные аминсульфонил бензойной кислоты</b>	
Фуросемид	20 – 40
Буметанид (буфенокс)	0,5-10
<b>Производные дихлорфеноксиуксусной кислоты</b>	
Этакриновая кислота (урегит)	50

#### 4. Ингибиторы ангиотензинконвертирующего (превращающего) фермента

К ним относят каптоприл, капотен, эналаприл и др. Препараты ингибируют фермент, превращающий ангиотензин I в ангиотензин II. Их гипотензивный эффект связан и с уменьшением прессорного эффекта ангиотензина II, повышением уровня брадикинина, тонуса симпатической нервной системы.

**Каптоприл** (Captopril), капотен (Capoten). Выпуск в таблетках по 25 и 50 мг. Прием по 25 мг 2-3 раза в сутки. Максимальная доза может быть увеличена до 150 мг в сутки, иногда до 450 мг.

**Эналаприл малеат** (Enalapril maleat). Выпуск в таблетках по 5, 10 и 20 мг. Начальная доза 5 мг в сутки. Обычная поддерживающая доза 10-20 мг в сутки. Максимальная доза 40 мг в сутки.

#### Классификация, сравнительная характеристика и терапевтические дозы ингибиторов АПФ (Б.А.Сидоренко, Д.В.Преображенский, 1995)

1. Препараты, содержащие SH- группу			
Препараты	Патентованные названия	Суточные дозы, мг	Кратность приема**
Каптоприл	ангиоприл, тензио-мин, апо-капто,	75-300	2-3
Метиоприл		150-450	2-3
Мовелтиприл	Алтиоприл	30-60	1-2
Алацеприл		25-75	1-2
Зофеноприл*		30-60	1-2
2. Препараты, содержащие карбоксильную группу			
Эналаприл	энам, энвас, оливин, ксанеф, дайнеф, энапрен, ренитал, ренитен, лотриаль	2,5-40	1-2
Лизиноприл	Привинил, зестрил, синоприл, корик	10-80	1-2
Квинаприл	Аккупро, аккуприл	10-80	1-2
Рамиприл	Тритаце	5-20	1-2
Беназеприл	Лотензин,	5-40	1-2
Периндоприл	Престариум	4-16	1-2
Спираприл*		12,5-50	1-2
Трандолаприл	Гоптен	0,5-4	1-2
Цилазаприл	Инхибейс	5-20	1-2
3. Препараты, содержащие фосфонильную группу			
Фозиноприл*	Мооприл	10-160	1-2

Примечание: \* - препараты с двумя путями элиминации - почечная экскреция и выведение через желудочно-кишечный тракт (биотрансформация и выведение с желчью в неизмененном виде).

\*\* - кратность приема ингибиторов АПФ зависит от исходного уровня АД. При артериальной гипертензии кратность приема может быть наименьшей (если только не назначаются большие дозы), в то время как при нормальном или сниженном АД, у больных с ХСН, применяются небольшие дозы препаратов, причем даже ингибиторы АПФ с продолжительным действием лучше назначать не в один, а в два приема.

## **5. Блокаторы рецепторов ангиотензина II (АТ-II)**

В настоящее время разработан ряд препаратов, способных снижать активность РААС путем блокады рецепторов ангиотензина АТ II.

Препараты этой группы обеспечивают преходящую блокаду рецепторов ангиотензина АТ-I. В результате компенсаторного накопления в крови ангиотензина II, отмечается более выраженное возбуждение рецепторов АТ-II. Рецепторы АТ-II детально не изучены, полагают, что они отвечают за дифференциацию клеток, явления апоптоза, антипролиферативную активность.

По химической принадлежности блокаторы АТ-рецепторов относят к трем группам соединений:

**Бифенилтетразолы.** К ним относят лозартан, (козаар) и его производные: кандесартан, ирбесартан (апровель) и др.

**Небифениловые тетразолы** (эпросартан и др.).

**Негетероциклические соединения.** К которым относят вальсартан (диован).

Гемодинамические эффекты блокаторов рецепторов АТ-I ангиотензина II обусловлены снижением ОПС. Это связано со следующим:

Устранением прессорного влияния ангиотензина II на сосуды.

Уменьшением реабсорбции натрия в почечных канальцах.

Ингибированием РАС в ЦНС.

Уменьшением активности СНС.

Регрессией патологического ремоделирования сосудистой стенки и миокарда левого желудочка.

## **6. Препараты сочетанного действия**

К ним относят призидиол - бета-1-адреноблокатор и вазодилатор; урапидил - альфа-1-блокатор и альфа-2- адреностимулятор и др.

**Призидиол (Prizidilol).** Выпуск в таблетках по 50 и 200 мг. Начальная доза 50 мг, может быть увеличена до 1000 мг в сутки. Длительность гипотензивного эффекта до 12 часов. В первые 2 часа преимущественно снижает частоту сердечных сокращений, затем снижается периферическое сопротивление сосудов.

## **Тактика лечения больных артериальной гипертензией**

### **Алгоритм лечения АГ**

**Ступенчатый подход к лечению больных гипертонической болезнью**



Степень 0 - проводятся немедикаментозные мероприятия, лечение седативными препаратами, транквилизаторами.

Степень 1 - применяют один из следующих препаратов: бета-адреноблокатор, антагонист кальция или мочегонные препараты (гипотиазид). У молодых больных рационально начать лечение с применения бета-адреноблокаторов; у больных с гипокинетическим типом - с приема нифедипина или с гипотиазида.

Степень 2 - при неудовлетворительном поддержании артериального давления комбинируют препараты двух групп: бета-адреноблокатор и гипотиазид, нифедипин и гипотиазид, нифедипин и бета-адреноблокатор.

Степень 3 - комбинация трех препаратов.

Длительность каждой ступени - 2 недели. Если нет эффекта, то переходят к следующей. При достижении гипотензивного эффекта продолжают прием тех же дозировок препарата в течение 4-6 недель. Затем решают вопрос о переходе на более низкую ступень. Если артериальное давление стойко удерживается на достигнутом уровне, продолжают поддерживающую терапию.

В отдельных случаях, при стойком понижении артериального давления на ранних стадиях артериальной гипертензии возможно прекращение медикаментозного лечения. Однако немедикаментозное лечение и диспансерное лечение с осмотрами через 6 недель должно продолжаться.

Однако такой подход далеко не исчерпывает всех возможностей индивидуализации медикаментозного лечения больных гипертонической болезнью.

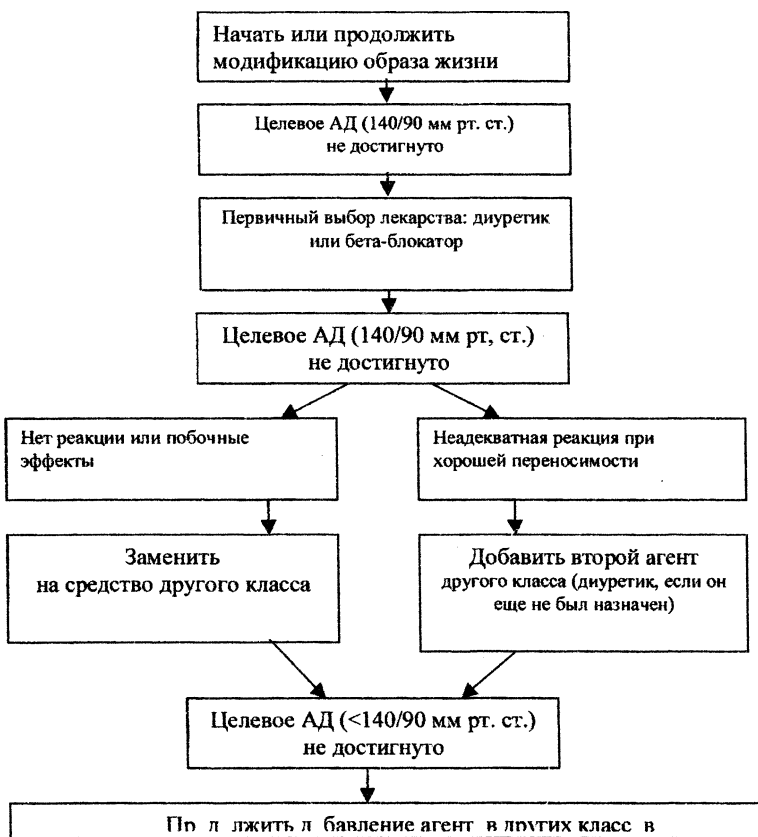


Рис. 1. Алгоритм лечения АГ (JNC-6)

## Рекомендации индивидуального выбора препаратов для лечения АГ

Класс препаратов	Показания	Возможные показания	Противопоказания	Возможные противопоказания
Диуретики	Сердечная недостаточность. Пожилые пациенты. Систолическая гипертония	Сахарный диабет (в низких дозах). Остеопороз	Подагра	Дислипидемия (высокие дозы). Сексуально активные мужчины. Сахарный диабет (высокие дозы). Почечная недостаточность (калийсберегающие диуретики)
Бета-блокаторы	Стенокардия. Перенесенный инфаркт миокарда. Сердечная недостаточность. Тахикардия	Беременность. Сахарный диабет. Мигрень. Предоперационная АГ. Гипертиреоз. Эссенциальный тремор	ХОЗЛ. Обструктивные заболевания сосудов. Атриовентрикулярная блокада II-III степени	Дислипидемия. Спортсмены и физически активные пациенты. Заболевания периферических сосудов. Депрессия.
Антагонисты кальция	Стенокардия. Пожилые пациенты. Систолическая гипертония (длительно действующие дигидропиридины)	Заболевания периферических артерий. Мигрень. Тахикардия. Инфаркт миокарда. АГ, вызванная циклоsporином. Диабет с протеинурией. АГ на фоне ХОЗЛ	Атриовентрикулярная блокада II-III степени	Сердечная недостаточность
Ингибиторы АПФ	Сердечная недостаточность. Левожелудочковая дисфункция. Перенесенный инфаркт миокарда. Диабетическая нефропатия	Почечная недостаточность. ИБС. Сахарный диабет	Беременность. Гиперкалиемия. Двусторонний стеноз почечных артерий	
Альфа-блокаторы	Доброкачественная гипертрофия простаты	Нарушение толерантности к глюкозе. Дислипидемия		Ортостатическая гипотония. Сердечная недостаточность
Блокаторы рецепторов ангиотензина	Непереносимость (кашель) ингибиторов АПФ	Сердечная недостаточность		

Примечание: \* - недигидропиридиновые антагонисты кальция (верапамил и дилтиазем).

## Критерии эффективности антигипертензивной терапии

### Краткосрочные (1-6 мес от начала лечения)

- снижение систолического и/или диастолического АД на 10% и более или достижение целевого уровня АД;
- отсутствие гипертонических кризов;
- сохранение или улучшение качества жизни;
- влияние на модифицируемые факторы риска

### Среднесрочные (>6 мес. от начала лечения)

- достижение целевых значений АД;
- отсутствие поражения органов-мишеней или обратная динамика имевшихся осложнений;
- устранение модифицируемых факторов риска.

### Долгосрочные

- стабильное поддержание АД на целевом уровне;
- отсутствие прогрессирования поражения органов-мишеней;
- компенсация имеющихся сердечно-сосудистых осложнений

### Целевое снижение АД

При лечении больных АГ величина АД должна быть менее 140/90 мм рт.ст., что является ее целевым уровнем. При хорошей переносимости назначенной терапии целесообразно снижение АД до более низких значений. У пациентов с высоким и очень высоким риском ССО необходимо снизить АД < 140/90 мм рт.ст. в течение 4 недель. В дальнейшем, при условии хорошей переносимости рекомендуется снижение АД до 130/80 мм рт.ст. и менее. При проведении АГТ следует иметь в виду, что бывает трудно достичь величины САД менее 140 мм рт.ст., и тем более ниже 130 мм рт.ст. у пациентов с СД, ПОМ, у пожилых больных и уже имеющих ССО.

При достижении целевых уровней АД необходимо учитывать нижнюю границу снижения САД до 110 мм рт.ст. и ДАД до 70 мм рт.ст. а также следить за тем, чтобы в процессе лечения не увеличилось пульсовое АД у пожилых пациентов, что происходит главным образом за счет снижения ДАД.

### Целевые уровни АД

Группы больных	Целевое АД
Общая популяция больных с АГ	< 140/90 мм рт. ст.
АГ + сахарный диабет, протеинурия < 1 г/сут	< 130/85 мм рт. ст.
АГ + сахарный диабет, протеинурия > 1 г/сут	< 120/75 мм рт. ст.
АГ + ХПН	< 120/75 мм рт. ст.

### Тактика ведения больных АГ в зависимости от риска ССО

ФР, ПОМ и СЗ	АД (мм рт.ст.)			
	Высокое нормальное 130-139/85-89	АГ 1 степени 140-159/90-99	АГ 2 степени 160-179/100-109	АГ 3 степени >180/110
Нет ФР	снижения АД не требуется	изменение ОЖ на несколько	изменение ОЖ на несколько недель,	изменение ОЖ + немедленно на-

		месяцев. при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	чать лекарственную терапию
1-2 ФР	изменение ОЖ	изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	изменение ОЖ немедленно начать лекарственную терапию
>3 ФР, ПОМ, МС	изменение ОЖ + рассмотреть необходимость лекарственной терапии	изменение ОЖ + начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + Немедленно начать лекарственную терапию
СД	изменение ОЖ + начать лекарственную терапию			
АКС	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию

### **Причины недостаточного снижения АД**

#### **Псевдорезистентность**

- отсутствие приверженности к лечению
- перегрузка объемом
- избыточное потребление поваренной соли
- неадекватная диуретическая терапия
- гипертония "белого халата"
- псевдогипертония у пожилых людей
- использование обычной манжетки у больного с ожирением

#### **Лекарственные причины**

- низкие дозы антигипертензивных средств
- нерациональные комбинации препаратов, взаимодействие с другими препаратами (НПВС, симпатомиметики, оральные контрацептивы, антидепрессанты и т.д.)

#### **Сопутствующие заболевания и состояния**

- прогрессирующий нефросклероз
- курение
- нарастающее ожирение
- ночное апноэ
- инсулинорезистентность/гиперинсулинемия
- злоупотребление алкоголем и поражение головного мозга

### Рациональные комбинации гипотензивных препаратов

Предпочтительные комбинации:

- Диуретик +  $\beta$ -адреноблокатор
- Диуретик + ингибитор АПФ (или блокатор рецепторов ангиотензина II)
- Антагонист кальция (дигидропиридины) +  $\beta$ -адреноблокатор
- Антагонист кальция + ингибитор АПФ
- $\alpha_1$ -адреноблокатор +  $\beta$ -адреноблокатор

Менее предпочтительные комбинации:

- Антагонист кальция + диуретик
- $\beta$ -адреноблокатор + ингибитор АПФ

Нерекомендуемые комбинации:

- $\beta$ -адреноблокатор + верапамил или дилтиазем
- Антагонист кальция +  $\alpha_1$ -адреноблокатор.

### Клинически значимые взаимодействия антигипертензивных препаратов

Класс препаратов	Усиление эффекта	Ослабление эффекта	Влияние на другие препараты
Диуретики	Диуретик с иной точкой приложения в нефроне (фуросемид + гипотиазид)	НПВС Стероиды	Повышение уровня лития Калийсберегающие диуретики + ингибиторы АПФ: возможно усугубление гиперкалиемии
Бета-адреноблокаторы	Препараты, метаболизирующиеся в печени: циметидин, хинидин	НПВС. Синдром отмены клонидина. Препараты, индуцирующие печеночные ферменты (рифампицин, фенобарбитал)	Пропранолол, индуцируя печеночные ферменты, повышает клиренс препаратов с аналогичным метаболизмом. Нивелирование и пролонгирование инсулин-индуцированной гипогликемии. Нарушение проводимости при комбинированном применении с недигидропиридиновыми антагонистами кальция. Усиление кокаин-индуцированной стенокардии.
Ингибиторы АПФ	Хлорпромазин Клозапин	НПВС. Антациды	Может повышаться уровень лития. Усиление гиперкалиемии при использовании калийсберегающих диуретиков
Антагонисты кальция	Грейпфрутовый сок. Циметидин, ранитидин (антагонисты кальция, метаболизирующиеся в печени)	Препараты, индуцирующие печеночные ферменты (рифампицин, фенобарбитал)	Дилтиазем и верапамил повышают уровень циклоспорина. Недигидропиридины повышают уровень препаратов, метаболизирующихся с участием тех же ферментов печени (дигоксин, хинидин, суль-

			фаниламидами, теофиллин). Верапамил - снижение уровня лития
Альфа-адрено- блокаторы	-	-	Празозин может повышать клиренс верапамила
Центральные α- адреномиметики		Трициклические антидепрессанты и фенотиазины. Ин- гибиторы моно- аминоксидазы. Симпатомиметики и антагонисты фе- нотиазинов. Соли железа уменьшают всасы- вание метилдопы	Метилдопа повышает уровень лития. Усиление эффекта от- мены клонидина β- адреноблокаторами. Клонидин потенцирует действие многих анестетиков

Примечание: НПВС - нестероидные противовоспалительные препараты

### Особенности лечения АГ у отдельных групп больных

#### АГ у лиц пожилого возраста

АГ снижает риск ССЗ и смертности у пожилых больных с систоло-диастолической АГ и ИСАГ.

Принципы лечения пожилых больных АГ такие же, как в общей популяции. Лечение следует начинать с изменения ОЖ. Ограничение потребления поваренной соли и снижение веса у этой категории больных оказывают существенный антигипертензивный эффект. Для медикаментозной терапии можно использовать АГП разных классов: тиазидные диуретики, АК, β-АБ, ИАПФ и БРА. При лечении ИСАГ в пожилом возрасте наиболее эффективны тиазидные диуретики, АК и БРА. Применение БРА кандесартана у больных старше 70 лет позволило не только снизить АД, но и достоверно уменьшить риск развития МИ.

Начальная доза АГП у некоторых пожилых пациентов может быть снижена; вместе с тем у большинства больных этой категории требуется назначение стандартных доз для достижения целевого АД. У пожилых пациентов требуется особая осторожность при назначении и титровании дозы АГП из-за большего риска развития побочных эффектов. При этом особое внимание следует обратить на возможность развития ортостатической гипотонии, измерять АД также в положении стоя.

Оптимальная величина ДАД у пожилых больных точно не определена, но по результатам анализа ряда исследований снижение ДАД < 70 мм рт.ст. н, особенно 60 мм рт.ст. сопровождается ухудшением прогноза.

#### АГ и МС

Основой лечения пациента с МС являются немедикаментозные мероприятия, направленные на снижение массы тела, изменение стереотипов питания и повышение физической активности, т. е. формирование здорового ОЖ. При недостаточной эффективности немедикаментозных методов лечения или наличии показаний возможна медикаментозная или хирургическая коррекция веса тела. Обязательной является коррекция имеющихся нарушений углеводного, липидного и пуринового обменов.

Выбор тактики ведения больных с МС индивидуален и зависит от степени ожирения, наличия или отсутствия АГ и других проявлений МС. Пациентам с МС, стра-

дающим АГ при среднем сердечнососудистом риске и ИМТ не превышающем 27 кг/м<sup>2</sup>, можно ограничиться только немедикаментозным лечением ожирения без АГТ, однако при неэффективности этих мер принимается решение о начале АГТ.

Если через 3 месяца величина АД достигнет целевого уровня, можно продолжить немедикаментозные мероприятия. В случае повышения АД > 140/90 мм рт.ст. необходимо присоединение АГТ.

### **АГ и СД**

Мероприятия по изменению образа жизни, особенно соблюдение низкокалорийной диеты, увеличение физической активности и ограничение потребления поваренной соли, должны быть максимально использованы, т. к. важную роль в прогрессировании СД типа 2 играет ожирение. Уменьшение веса у пациентов с АГ и СД помогает дополнительно снизить АД и увеличить чувствительность тканей к инсулину. АГТ у больных АГ и СД должна быть начата при высоком нормальном АД.

Для больных СД установлен целевой уровень АД менее 130/80 мм рт.ст. При высоком нормальном АД возможно достижение его целевого уровня на фоне монотерапии. Остальным пациентам, как правило, необходима комбинация двух и более АГП. Препаратами первого выбора являются БРА или ИАПФ, т. к. для них доказан наилучший ренопротективный эффект.

### **АГ и ЦВБ**

Снижение АД высоко эффективно как в первичной, так и вторичной профилактике МИ ишемического и геморрагического типов, даже у пациентов с высоким нормальным АД. Для контроля АД в настоящее время могут использоваться все классы АГП и их рациональные комбинации. Однако не следует применять АГП, вызывающие ортостатическую гипотонию. Особенно осторожно следует снижать АД у больных с гемодинамически значимым атеросклерозом сонных артерий.

У больных, перенесших ТИА или МИ, необходимо стремиться к целевому АД 130/80 мм рт.ст. и менее. Для его достижения, АД следует снижать с использованием этапной схемы учитывая индивидуальную переносимость и избегая эпизодов гипотонии.

В настоящее время нет убедительных данных о пользе снижения АД в остром периоде МИ. АГТ в этом случае начинается после стабилизации состояния пациента через несколько дней от начала МИ. В популяционных исследованиях доказана взаимосвязь величины АД с риском развития когнитивной дисфункции и/или деменции, а также то, что АГТ может отсрочить их появление.

### **АГ и ИБС**

Контроль АД у больных ИБС имеет важное значение, поскольку риск развития повторных коронарных событий в значительной мере зависит от величины АД. При стабильной стенокардии и у больных, перенесших ИМ, препаратами выбора служат β-АБ, доказавшие свою эффективность в плане улучшения выживаемости больных. У больных ИМ и АГ раннее назначение β-АБ, ИАПФ или БРА уменьшает риск смерти. У больных стабильной стенокардией могут использоваться пролонгированные АК и β-АБ, ИАПФ, а также рациональные комбинации АГП. Доказана эффективность применения антагонистов альдостерона для лечения АГ у больных после ИМ. При АГ в сочетании с ИБС не следует назначать препараты, вызывающие быстрое снижение АД, особенно если оно сопровождается рефлекторной тахикардией



## **АГ и ХСН**

В качестве начальной терапии АГ при наличии застойной ХСН рекомендованы петлевые и тиазидные диуретики, ИАПФ, БРА, β-АБ и антагонисты альдостерона. АК дигидропиридинового ряда могут быть назначены в случае недостаточного антигипертензивного эффекта или при наличии стенокардии. Недигидропиридиновые АК не используются из-за возможности ухудшения сократительной способности миокарда и усиления симптомов ХСН.

Диастолическая дисфункция ЛЖ выявляется практически у всех больных АГ с ГЛЖ, что часто сопровождается развитием сердечной недостаточности и ухудшает прогноз. При сохранной систолической функции ЛЖ и наличии диастолической дисфункции ЛЖ рекомендованы БРА или ИАПФ.

## **Злокачественная АГ**

Встречается редко. Наблюдается крайне высокое АД ( $> 180/120$  мм рт.ст.) с развитием тяжелых изменений сосудистой стенки (фибриноидный некроз), что приводит к кровоизлияниям и/или отеку соска зрительного нерва, ишемии тканей и нарушению функции различных органов. Переход АГ в злокачественную форму возможен при всех ее формах, однако чаще это происходит у пациентов с вторичной или тяжелой АГ.

В развитии злокачественной АГ большое значение имеет активация нейро-гормональных систем, что сопровождается повышенным натрийурезом, гиповолемией, а также повреждением эндотелия и пролиферацией гладкомышечных клеток сосудов. Эти изменения сопровождаются дальнейшим выбросом в кровяное русло вазоконстрикторов и еще большим повышением АД. Синдром злокачественной АГ обычно сопровождается симптомами со стороны центральной нервной системы, прогрессированием ХПН, ухудшением зрения, снижением массы тела, изменениями реологических свойств крови, вплоть до развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания или гемолитической анемии. Эффективное и своевременное лечение улучшает прогноз, тогда как при его отсутствии 50% пациентов умирают в течение первого года.

Наличие злокачественной АГ оценивается как тяжелое состояние, и требует снижения ДАД до 100-110 мм рт.ст. в течение 24 часов. Пациентам со злокачественной АГ показано лечение комбинацией из трех и более АГП. Следует помнить о возможности избыточного выведения из организма натрия, особенно при интенсивном назначении диуретиков, что сопровождается дальнейшей активацией РААС и повышением АД. Больной со злокачественной АГ должен быть тщательно обследован на предмет наличия вторичной АГ.

## **Рекомендации по выбору лекарственных препаратов для лечения больных АГ в зависимости от клинической ситуации**

<b>Поражение органов-мишеней</b>	
ГЛЖ	БРА, ИАПФ, АК
Бессимптомный атеросклероз	АК, ИАПФ
МАУ	ИАПФ, БРА
Поражение почек	ИАПФ, БРА
<b>Ассоциированные клинические состояния</b>	
Предшествующий МИ	Любые антигипертензивные препараты
Предшествующий ИМ	β-АБ, ИАПФ, БРА
ИБС	β-АБ, АК, ИАПФ

ХСН	Диуретики, $\beta$ -АБ, ИАПФ, БРА, антагонисты альдостерона
Мерцательная аритмия пароксизмальная	ИАПФ, БРА
Мерцательная аритмия постоянная	$\beta$ -АБ, недигидропиридиновые АК
Почечная недостаточность/протенинурия	ИАПФ, БРА, петлевые диуретики
Заболевания периферических артерий	АК
<b>Особые клинические ситуации</b>	
ИСАГ (пожилые)	диуретики, АК
МС	БРА, ИАПФ, АК
СД	БРА, ИАПФ
Беременность	АК, метилдопа, $\beta$ -АБ

### Немедикаментозное лечение больных артериальной гипертензией

На начальных стадиях при отсутствии криза первыми должны следовать мероприятия немедикаментозного лечения. Преимущества этих методов заключаются в отсутствии побочных эффектов и снижения качества жизни. Они экономичны, позволяют снизить, а у части больных нормализовать артериальное давление, повысить качество жизни. При гипертонической болезни II-III стадии следует сочетать комплексы немедикаментозного и медикаментозного лечения.

#### Общие мероприятия:

1. Рациональная психотерапия. Заключается в объяснении больному сути заболевания, значения медикаментозных и немедикаментозных мероприятий.
2. Устранение факторов прогрессирования артериальной гипертензии. Снижение веса больного, достаточная физическая активность, рациональное соблюдение режима труда и отдыха, соблюдение диеты и т. д.
3. Диетотерапия. Лечебное питание заключается в ограничении энергетической ценности до 2400 ккал в сутки, жидкости - до 700-900 мл в сутки, уменьшении жира, легко усваиваемых углеводов, поваренной соли до 4-5 г в сутки. Более строгое ограничение вызывает развитие «солевого голода» со стимуляцией ренин-ангиотензинной системы, симпатической нервной системы и снижением гипотензивного эффекта.

Пища должна иметь достаточное количество клетчатки, витаминов (особенно группы С, В, Р), ионов магния. Мясные блюда и рыба должны быть в отварном виде. Соблюдение низкоуглеводной диеты обеспечивает уменьшение активности симпатoadренальной системы. Необходимо применять рациональные методики разгрузочных дней. Их назначают 1-2 раза в неделю, а при развитии кризов по 2 дня подряд. В рацион больных артериальной гипертензией следует вводить рыбные продукты, содержащие большое количество полиненасыщенных жирных кислот. Они улучшают реологические свойства крови, улучшают синтез простагландинов, обеспечивают снижение артериального давления.

#### Наиболее эффективные немедикаментозные методы в лечении больных артериальной гипертензией

##### Физические тренировки

Физические нагрузки повышают адаптационные возможности организма, нормализуют функцию депрессорной системы, оказывают положительное влияние на психоэмоциональную сферу больных. Они приводят к более экономичной работе сердца и у

40 % удается снизить артериальное давление. Наибольшая эффективность их отмечается на начальных стадиях заболевания. Применяют динамические виды нагрузок: ходьба, плавание, тренировки на велотренажерах, лечебная физкультура. Статические нагрузки следует применять с осторожностью, так как толерантность больных к ним значительно снижена.

### **Психологические методы**

Психологические воздействия при гипертонической болезни заключаются в проведении прогрессивной мышечной релаксации, аутогенной тренировки, медитативных методик, поведенческой терапии с использованием биологической обратной связи. Эти лечебные мероприятия имеют самостоятельное значение на ранних стадиях или применяются в комплексном лечении больных более поздних стадий. Они существенно уменьшают возможность прогрессирования и развития осложнений гипертонической болезни. Наиболее отчетливые результаты получены при тахикардии и повышении уровня норадреналина в плазме крови. При выборе психотропных медикаментозных средств необходимо учитывать индивидуальные особенности личности и характер психопатологической симптоматики.

### **Иглотерапия и точечный массаж**

На начальных этапах может применяться даже как монотерапия. Гипотензивный эффект сопоставим с медикаментозным лечением. Длительность эффекта сохраняется до 6 месяцев, а иногда до года.

### **Физические методы лечения**

Условно разделены на 4 группы:

- 1) Методы, направленные на нейрофизиологические и гемодинамические процессы в центральной нервной системе. К ним относятся электросон, лекарственный электрофорез (интраназальный), гальванизация «воротниковой» зоны, переменное магнитное поле.
- 2) Методы, стимулирующие периферические механизмы: диадинамические и синусоидальные модулированные токи, УВЧ на синокаротидные зоны.
- 3) Методы, направленные на улучшение почечного кровотока с целью снижения активности прессорных систем (диатермия, ультразвук, гальванизация, синусоидальные токи, переменное магнитное поле).
- 4) Методы, оказывающие общее воздействие: радоновые, углекислые, сульфидные, йодбромные, кислородные, жемчужные, азотные и хвойные ванны; лечебные души, а также суховоздушные бани (сауны), подводный душ-массаж.

### **Массаж**

Линейный, сегментарный, вибромассаж. Обеспечивает рефлекторное воздействие, улучшение регионарного кровотока, прежде всего церебрального, при массаже воротниковой зоны и головы. Весьма эффективен вибромассаж при головных болях, обусловленных затруднением венозного оттока из полости черепа. Мануальная терапия. Позволяет устранить очаг длительного болевого воздействия, миофасциальные гипертонусы, улучшает церебральную гемодинамику у больных с проявлениями остеохондроза.

### **Лазеротерапия**

Является одной из разновидностей фототерапии. Облучаются биологически активные точки, зона каротидного синуса. В результате снижается общее периферическое сопротивление сосудов.

### **Фитотерапия артериальной гипертензии**

Применяют терапию седативного характера (валериана, пустырник, боярышник и др.), обеспечивающую снижение артериального давления (сушеница болотная, донник, бессмертник и др.), травы, обладающие мочегонным эффектом.

### **Санаторное лечение**

Курорты с различными видами минеральных вод в приморской, среднеравнинной и лесной зонах, местные кардиологические санатории.

### **Сердечно-сосудистые причины смерти больных артериальной гипертензией**

Причина смерти	%
Острые нарушения мозгового кровообращения	32,9
Инфаркт миокарда	31,7
Внезапная коронарная смерть	18,9
Хроническая сердечная недостаточность	16,5
ХПН	0
Всего	100

## Классификация артериальных гипертензий в МКБ-10

В Болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением (I10-I15)

R I10 Эссенциальная (первичная) гипертензия

R I11 Гипертензивная болезнь сердца [гипертоническая болезнь с преимущественным поражением сердца]

S I11.0 Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением сердца с (застойной) сердечной недостаточностью

S I11.9 Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением сердца без (застойной) сердечной недостаточности

R I12 Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением почек

S I12.0 Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением почек с почечной недостаточностью

S I12.9 Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением почек без почечной недостаточности

R I13 Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением сердца и почек

S I13.0 Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением сердца и почек с (застойной) сердечной недостаточностью

S I13.1 Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением почек с почечной недостаточностью

S I13.2 Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением сердца и почек с (застойной) сердечной недостаточностью и почечной недостаточностью

S I13.9 Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением сердца и почек неуточненная

R I15 Вторичная гипертензия

S I15.0 Реноваскулярная гипертензия

S I15.1 Гипертензия вторичная по отношению к другим поражениям почек

S I15.2 Гипертензия вторичная по отношению к эндокринным нарушениям

S I15.8 Другая вторичная гипертензия

S I15.9 Вторичная гипертензия неуточненная

## **ВТОРИЧНЫЕ АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ**

В ряде случаев повышение артериального давления связано с развитием целого ряда патологических состояний и заболеваний. В этом случае артериальную гипертензию называют симптоматической.

Механизмы развития повышения артериального давления могут быть различными. Однако результаты поражения сердечно-сосудистой системы во многом схожи. При этом формируется перегрузка и гипертрофия миокарда левого желудочка, изменения артерий, поражение различных органов, прежде всего сердца, мозга, глаза, почек. Ниже излагаются клинические особенности и изменения гемодинамики при наиболее часто возникающих вторичных артериальных гипертензиях.

### **Частота обнаружения симптоматических артериальных гипертензий**

Симптоматические артериальные гипертензии встречаются у 5-15 % больных с повышением артериального давления.

### **Основные типы симптоматических артериальных гипертензий**

#### **I. Кардиоваскулярные (гемодинамические):**

- систолические артериальные гипертензии при атеросклерозе, брадикардиях, аортальной недостаточности;
- ишемические и застойные гипертензии при ИБС, митральном пороке сердца;
- гипертензия верхней половины тела при коарктации аорты;
- гипертензии при нарушениях реологических свойств крови, эритремии;
- на почве гиперкинетического циркуляторного синдрома, артериовенозных аневризм, анемии.

#### **II. Ренальные:**

- реноваскулярные при атеросклеротическом стенозе почечной артерии, фибромускулярной дисплазии, аортоартериите Такаясу, тромбозе, травмах сосудов почек, гипоплазии почечных артерий;
- при интерстициальном нефрите на почве хронического пиелонефрита, мочекаменной болезни, при гидронефрозе;
- при паренхиматозных почечных процессах, хроническом гломерулонефрите, нефросклерозе;
- на почве поражения почек при туберкулезе, опухолях, диффузных заболеваниях соединительной ткани (СКВ), васкулитах, при септических эмболах;
- при врожденных аномалиях почек (гипоплазия, дистопия, поликистоз, подковообразная почка и др.);
- при диабетических нефропатиях, гломерулосклерозе Киммельстиля-Уилсона, пострадиационном нефросклерозе, амилоидозе;
- на почве гормонально активной рениномы (гемангиоперицитомы).

#### **III. Эндокринные:**

- при тиреотоксикозе;
- первичном альдостеронизме (синдром Конна);
- идиопатической гиперплазии коры надпочечников (псевдопервичный альдостеронизм);

- глюкокортикоидозависимом альдостеронизме;
- синдроме Иценко-Кушинга, нарушении биосинтеза глюкокортикостероидов;
- феохромоцитомах, парагангиомах, феохромобластомах;
- акромегалии, патологии гипофиза;
- климатерические.

#### **IV. Вторичные нейрогенные гипертензии на почве заболеваний и органических поражений ЦНС:**

- сосудистых заболеваниях и опухолях мозга;
- воспалительных поражениях ЦНС: энцефалитах, менингитах, полиомиелитах, дифтерии;
- посткоммоционном и контузионном синдроме;
- полиневритах (порфирии, хроническом отравлении талием, бери-бери).

#### **V. Гипертензии, экзогенно обусловленные (химическим факторами):**

- «солевая» гипертензия;
- медикаментозные гипертензии на почве приема НПВС, глюкокортикоидных, противозачаточных средств, карбеноксолон, лакрицы и других производных глицериновой кислоты;
- при хронических алиментарных и бытовых воздействиях (тирамин и др.).

Данные физикального обследования, указывающие на вторичный характер АГ и органную патологию

Признаки вторичной АГ:

- симптомы болезни и синдрома Иценко-Кушинга;
- нейрофиброматоз кожи (может указывать на феохромоцитому);
- при пальпации увеличенные почки (поликистоз почек, объемные образования);
- аускультация области живота - шумы над областью брюшного отдела аорты, почечных артерий (стеноз почечных артерий - вазоренальная АГ);
- аускультация области сердца - грудной клетки (коарктация аорты, заболевания аорты);
- ослабленный или запаздывающий пульс на бедренной артерии и сниженный уровень АД на бедренной артерии (коарктация аорты, неспецифический аортоартерит).

#### **Некоторые заболевания, характеризующиеся артериальной гипертензией**

##### **Неспецифический аортоартерит (болезнь Такаецу)**

Хронический гранулематозный васкулит с преимущественным поражением аорты и крупных артерий. Характерна лихорадка, боли в мышцах, похудание, артралгии, асимметрии или дефицит пульса на руках или ногах, нарастающая ишемизация пораженного органа.

Основными причинами повышения артериального давления могут быть: ишемизация почек, ЦНС, сердца. При высокой активности патологического процесса темп повышения артериального давления может быть быстрым. При исследовании отмечаются симптомы иммунокомплексной патологии: увеличение содержания иммуноглобулинов, иммунных комплексов; неспецифические признаки воспаления: повышение СОЭ, С-реактивного протеина, гамма-глобулинов, фибрина, фибриногена. Однако ла-

лабораторные показатели могут относительно мало изменяться при хроническом течении процесса. Диагноз устанавливается на основании клинической картины, обнаружения выраженных иммунных сдвигов, а также с помощью ангиографии аорты и ее ветвей, компьютерной томографии.

#### **Узелковый периартериит**

У 70-80 % больных отмечается поражение почек. Проявляется в виде мочевого синдрома и артериальной гипертензии (54-80 %).

У большинства больных отмечается стойкая артериальная гипертензия. У 10-25 % - злокачественное течение артериальной гипертензии.

Заболевание характеризуется лихорадкой, миалгиями, суставным синдромом, значительным похуданием, патологией периферической нервной системы в виде моно- и полиневритов, поражений сердца (инфаркт миокарда, сердечная недостаточность) и легких (пневмония, бронхиты, астматический синдром), поражением ЦНС (васкулиты, ишемические инсульты, психические расстройства, эпилептиформные приступы). Отмечается повышение СОЭ, содержания циркулирующих иммунных комплексов, иммуноглобулинов, гаммаглобулинов, С-реактивного протеина, сиаловых кислот, снижение уровня комплемента, лейкоцитоз.

Повышение артериального давления обусловлено поражением почечных сосудов, развитием ишемии головного мозга, миокарда.

#### **Атеросклероз аорты**

Повышение артериального давления обусловлено снижением эластичности аорты, нарушением функции барорецепторов дуги и других зон аорты. Характерно повышение систолического артериального давления при нормальном или даже пониженном диастолическом давлении. Больные, как правило, хорошо переносят повышение давления. Могут быть головная боль, боли в области сердца.

Во время клинического обследования отмечается расширение сосудистого пучка, акцент II тона над аортой со звонким оттенком. При рентгенографии обнаруживается уплотнение, расширение или кальциноз аорты. При эхокардиографии выявляют утолщение стенки аорты и ее расширение.

#### **Коарктация аорты**

Одна из наиболее частых аномалий развития сосудов. Встречается в 4-8 % случаев врожденных болезней сердца и крупных сосудов. Коарктацию аорты чаще обнаруживают в детском возрасте, но может диагностироваться и позднее. Больные доживают без операции до 30-33 лет.

Причинами повышения артериального давления при коарктации аорты являются: механическое препятствие току крови, снижение компенсирующих реакций за счет изменения эластичности аорты, ишемизация почек ниже стеноза при снижении артериального давления.

Выделяют три типа коарктации: I тип - изолированная коарктация в области дуги аорты (79 % случаев); II тип - сочетание коарктации с открытым аортальным протоком (5,8 % больных старше 5 лет); III тип - сочетание коарктации аорты с другими врожденными пороками сердца.

Жалобы зависят от тяжести стеноза, артериальной гипертензии и осложнений. Больные отмечают головные боли, тяжесть в голове, легкую утомляемость, слабость в ногах, быструю утомляемость при ходьбе.

При осмотре отмечается большее развитие мускулатуры плечевого пояса и меньшее - нижних конечностей. Пульсация дуги аорты в яремной ямке, сосудов шеи может



быть повышенной, а на сосудах ног - сниженной. Может выявляться пульсация межреберных промежутков.

Без своевременного хирургического лечения развивается сердечная недостаточность с гипертрофией и дилатацией полостей сердца, относительной недостаточностью митрального клапана, кровоизлияния в головной мозг, инфекционные эндокардиты, эндартрит.

Хирургическое лечение должно выполняться всем больным. Оно заключается в резекции участка аорты с анастомозом конец в конец или протезированием пораженного участка. У большинства больных после операции артериальное давление стойко снижается. Однако у 8-36 % возникают рестенозы (Б.А.Королев и др., 1980). В этих случаях необходимо повторное хирургическое вмешательство. Эффективность операции тем больше, чем раньше она выполнена.

#### **Атриовентрикулярные блокады и брадикардия**

У больных с атриовентрикулярной блокадой отмечается повышение систолического артериального давления и нормальное или пониженное диастолическое. Эти нарушения могут сопровождаться церебральной или кардиальной симптоматикой. Иногда наступает нарушение почечного кровотока.

#### **Аортальный стеноз**

Повышение аортального давления отмечается при поздних стадиях заболевания, связано с церебральной и почечной ишемией, развитием левожелудочковой недостаточности. Повышается систолическое и, особенно, диастолическое артериальное давление. Диагностика заключается в обнаружении признаков порока сердца.

#### **Недостаточность клапанов аорты**

Повышение артериального давления обусловлено увеличением выброса крови в аорту. Увеличивается систолическое артериальное давление, а диастолическое обычно снижено. Однако при развитии энцефалопатии и ишемии почки повышается и диастолическое артериальное давление. Эти осложнения могут сопровождаться внезапным повышением артериального давления до 180-240 мм рт. ст. Криз часто сопровождается сердечной астмой, отеком легких, прогрессирующей стенокардией.

#### **Митральный стеноз**

Почти у 50 % больных с признаками сердечной недостаточности повышается артериальное давление. Основными причинами является гипоксия почек и мозга. Повышение артериального давления умеренное, однако, может сопровождаться симптоматикой сердечной астмы или отека легких. Диагноз обычно не труден и заключается в выявлении признаков порока сердца.

#### **Хронический пиелонефрит**

Симптоматическая артериальная гипертензия отмечается примерно у 30-50 % больных хроническим пиелонефритом. Диагноз вызывает затруднения в случаях отсутствия выраженного воспалительного процесса. Для диагностики используют исследования альбуминурии, лейкоцитурии, бактериурии, эритроцитурии. Необходимо выполнить экскреторную урографию или ретроградную пиелографию, ультразвуковое обследование. Экскреторная пиелография позволяет диагностировать заболевания, лежащие в основе вторичного хронического пиелонефрита (пороки развития почек, мочеточников, нарушения мочевыводящих путей, опущение почек). Этот метод подтверждает диагноз у 70-80 % больных.

В начальных стадиях обнаруживают нарушения тонуса чашечек и мочеточников, локальные спазмы чашечно-лоханочной системы и небольшие дефекты наполнения, обусловленные отеком и инфильтрацией стенок. В поздних стадиях выявляются деформация и растяжение лоханочной системы, уменьшение толщины паренхимы почек, расширения, дистония и атония мочеточника.

### **Туберкулез почек и мочевыводящих путей**

При туберкулезе почек относительно редко отмечается артериальная гипертензия (5-18%). В этом случае заболевание принимается за неспецифический пиелонефрит или гипертоническую болезнь. Наиболее типична лейкоцитурия. Деформации чашечно-лоханочной системы почек диагностируются с помощью экскреторной урографии. Диагноз подтверждается при обнаружении туберкулезной палочки в моче.

### **Артериальная гипертензия при гломерулонефритах**

Хронический гломерулонефрит проявляется в виде нефротической, гипертонической, отеочно-гипертонической, латентной, гематурической и быстропротекающей форм. Наибольшие трудности в диагностике возникают при гипертонической и латентной формах заболевания. При этих формах отмечаются незначительные изменения в моче (белок до 1 г в сутки), длительное сохранение функции почек. Характерно повышение систолического и диастолического артериального давления.

В анамнезе у больных часто выявляются ангины, острый гломерулонефрит, в период беременности у женщин отмечается нефропатия. В мочевом осадке преобладают эритроциты. Наиболее точная диагностика возможна при биопсии почек.

При гипертонической форме отмечают все виды морфологических изменений: мембранозные, мембранозно-пролиферативные, пролиферативные и склерозирующие. При дифференциальной диагностике необходимо исключить пиелонефрит, вазоренальные гипертензии, аномалии развития почек.

### **Поликистоз почек**

Это наследственное заболевание, характеризующееся дефектом образования почечной ткани с формированием кист. Единичные кисты могут протекать бессимптомно, за исключением случаев их нагноения и сдавления окружающих тканей. Отмечается примерно у 1 % больных с артериальной гипертензией. Иногда артериальная гипертензия является ранним симптомом заболевания.

В клинической картине отмечаются боли в животе или пояснице, могут быть почечная колика, отхождение конкрементов, пиелонефриты. При исследовании мочевого осадка отмечаются увеличение содержания лейкоцитов, эритроцитов, белка. В поздних стадиях заболевания развивается хроническая почечная недостаточность. При пальпации могут обнаруживаться увеличенные одна или обе почки. Диагноз устанавливается после ультразвукового обследования, компьютерной томографии.

### **Реноваскулярные гипертензии**

Отмечается три основных причины поражения почечных сосудов: фибромускулярная дисплазия, атеросклероз почечных сосудов и неспецифический аортоартерит.

**Фибромускулярная дисплазия почечных сосудов**

Является аномалией развития стенки почечной артерии. Чаще отмечается у женщин до 40 лет. В сосудах выявляются участки расширений и сужений в виде «нитки бус». Чаще они бывают двухсторонними, с поражением сосудов вне и внутри почки. У 30 % больных изменения односторонние. Фибромускулярная дисплазия часто сочетается с атеросклерозом почечных сосудов.

### **Атеросклероз почечных сосудов**

Как правило, у лиц старше 40 лет. Поражения чаще односторонние. Наиболее типична локализация стеноза в области отхождения сосудов от аорты. Артериальное давление повышено стойко. При одностороннем поражении почечных сосудов ХПН обычно не развивается.

### **Редкие причины реноваскулярных гипертензий**

Тромбоз почечных артерий. Отмечается чаще в сочетании с атеросклерозом, фибромускулярной дисплазией, при травмах, опухолях. Редко встречается сдавление почечных сосудов сухожильными ножками диафрагмы, симпатическими ганглиями, фиброзной тканью, реже опухолями, гемангиомами.

Аневризмы почечных артерий и артерио-венозные фистулы являются наиболее редкими причинами поражений почечных сосудов.

Из пороков развития почечных сосудов обнаруживают множественные артерии, гипоплазию почечных артерий.

Нефроптоз. Повышение артериального давления при нефроптозе обусловлено перегибом почечных сосудов и мочеточника. Клинические проявления отмечаются у астенических женщин после физической нагрузки.

### **Первичный альдостеронизм (синдром Конна)**

Синдром, развивающийся в результате избыточного образования альдостерона в клубочковом слое надпочечников. Встречается в 0,03-0,1 в популяции и 1-8 % всех случаев повышения артериального давления. У 80 % больных он связан с солитарной и у 6% двухсторонней аденомой коры надпочечников. Чаще бывает у женщин 30-50 лет.

Повышенная секреция альдостерона приводит к усилению реабсорбции натрия в дистальных почечных канальцах. В результате увеличивается объем циркулируемой жидкости, повышается артериальное давление. Избыточное выделение калия в почечных канальцах, кишечнике, слюнных и потовых железах, увеличение секреции ионов водорода приводит к развитию внеклеточного алкалоза. Потеря калия ведёт к появлению мышечной слабости, парестезии, тетании. Повышение артериального давления обусловлено увеличением объема плазмы и циркулируемой крови, вазоспастическими реакциями в связи с накоплением в сосудистой стенке ионов натрия.

В клинической картине характерна резкая слабость, приступообразные параличи нижних конечностей (обусловлены гипокалиемией), эпизоды тетании, парестезий, онемения пальцев. Кроме этого, отмечается полидипсия, полиурия, никтурия. Слабость резко усиливается после приема тиазидовых диуретиков и уменьшается после овощей и фруктов (восстановление калия). Артериальная гипертензия от умеренной до высокой степени. Злокачественная артериальная гипертензия возникает крайне редко. Характерно преимущественное повышение диастолического АД.

В диагностике синдрома Конна помогают следующие данные исследований:

1. Гипокалиемия (менее 2,5 ммоль/л). Однако на ранних стадиях заболевания содержание калия может быть в норме или наблюдается преходящая гипокалиемия.
2. Внеклеточный алкалоз, pH крови более 7,46; бикарбонат плазмы 27-50 мэкв/л (норма 21-27 мэкв/л).
3. Гипернатриемия (более 145 ммоль/л).
3. Гипохлоремия (норма 96-108 ммоль/л).
4. Щелочная реакция мочи, увеличение выделения калия. Количество мочи 2-7 л в сутки. Удельный вес менее 1016. Может быть небольшая протеинурия.
5. В плазме высокий уровень альдостерона, низкое содержание ренина.

## 6. Содержание в крови кортизола и 17-ОКС, 17-КС в моче в норме.

КТ и МРТ позволяют выявить аденому надпочечников в 80% случаев. Томографические срезы надпочечников следует производить через каждые 3 мм. В отдельных случаях возникает необходимость выполнения ангиографии сосудов надпочечников.

### **Вторичный альдостеронизм**

Развитие синдрома связано с повышением продукции альдостерона в связи с активацией ренин-ангиотензинной системы. У этих больных уровень альдостерона в крови обычно больше, чем при первичном альдостеронизме. Вторичный альдостеронизм характерен для значительного повышения АД, при выраженном отеком синдроме. Повышенный уровень альдостерона в крови отмечается у беременных (нормальная реакция на повышение уровня эстрогенов), при стенозе почечных артерий, фибромускулярной дисплазии артерий, злокачественной артериальной гипертензии.

Отличием от первичного альдостеронизма является повышенный уровень ренина в крови.

Вторичный альдостеронизм может наблюдаться при опухолях, продуцирующих ренин.

### **Болезнь и синдром Иценко-Кушинга**

Патологической основой болезни Иценко-Кушинга является изменения регуляции секреции АКТГ. В анамнезе часто ушибы и сотрясения головного мозга, энцефалиты. Чаше отмечается микроаденоматоз гипофиза в результате нарушений функционирования гипофиза, образование избытка АКТГ и кортизола.

Для заболевания характерно покраснение лица, истончение и сухость кожных покровов, на туловище багрово-цианотичные стрии, выраженная слабость. На лице, шее, туловище отмечается избыточное отложение жира с одновременным истончением рук и нижних конечностей. Часто отмечается сахарный диабет, нарушения половой функции.

Артериальная гипертензия является ранним симптомом заболевания. Повышается систолическое и диастолическое артериальное давление. В патогенезе гипертензии большое значение имеет повышение выброса ренина, потенцирование действия катехоламинов и других биологически активных веществ, способствующих повышению тонуса сосудов.

Диагноз основывается на обнаружении макро- и микроаденоматоза гипофиза с помощью компьютерной рентгенологической томографии, магнитнорезонансной томографии. Гиперплазия надпочечника диагностируется с помощью ультразвукового обследования, компьютерной томографии. В крови повышено содержания АКТГ и кортизола, в моче 17-ОКС и 17-КС.

Синдром Иценко-Кушинга обусловлен аденомой коры надпочечника или опухолями, секретирующими АКТГ-подобные вещества. Артериальная гипертензия отмечается почти у всех больных. Повышение в крови кортизола приводит к подавлению образования АКТГ и атрофии противоположного надпочечника. Клинически отличить от болезни Иценко-Кушинга невозможно. Для диагностики следует использовать методы обследования, позволяющие обнаружить одностороннюю гипертрофию надпочечника, исключить аденому гипофиза, исследовать содержание в крови АКТГ (норма) и кортизола (повышение).

### **Феохромоцитома**

Это опухоли, исходящие из клеток мозгового слоя надпочечников и вненадпочечниковой хромаффинной ткани.

Основным свойством их является способность продуцировать избыточное количество катехоламинов (адреналин, норадреналин, дофамин). Кроме этого хромафиномы могут секретировать серотонин и вещество, подобное АКТГ. В редких случаях новообразование не продуцирует биологически активных веществ, заболевание протекает малосимптомного, диагностируется случайно.

Вненадпочечниковые опухоли называют параганглиомами. Встречаются у 0,04-2 % больных с артериальными гипертензиями.

В 85-95 % феохромоцитомы расположены в надпочечниках, чаще в правом. В 10 % случаев опухоли двухсторонние. Параганглиомы обычно располагаются в симпатической цепочке рядом с брюшным отделом аорты. Размеры опухоли 2-5 см. Редко до 25-40 см.

Повышение артериального давления обусловлено избыточным выбросом адреналина, норадреналина или дофамина. Чаще первые два, реже только адреналин или норадреналин. Опухоли, выделяющие только адреналин или дофамин, не приводят к значительному повышению артериального давления.

При повышении секреции адреналина отмечаются различные нарушения обмена веществ: 1) усиление основного обмена; 2) усиление распада гликогена; 3) снижение толерантности к глюкозе; 4) усиление выхода калия из клетки с развитием мышечной слабости.

**Клиническая картина.** Складывается из симптоматики поражения сердечно-сосудистой системы под влиянием катехоламинов. Зависит от соотношения уровня адреналина и норадреналина. При опухолях, секретирующих преимущественно адреналин возможно возникновение острых повышений артериального давления с последующим развитием коллаптоидных состояний. При этом всегда наблюдается тахикардия. При секреции норадреналина отмечается уменьшение ЧСС, повышение АД, снижение минутного объема сердца. Однако, в большинстве случаев, клинически четкой разницы при феохромоцитомах выявить не удастся, т.к. опухоли секретируют как адреналин, так и норадреналин. Основными проявления феохромоцитомы являются: артериальная гипертензия, нарушения ритма сердца и проводимости, недостаточность кровообращения.

У большинства отмечается повышение артериального давления. Формы течения заболевания: с кризовым повышением артериального давления, с постоянно повышенным артериальным давлением и наличием кризов на фоне постоянного повышения артериального давления.

Особенности течения артериальной гипертензии при феохромоцитоме: раннее поражение артерий нижних конечностей, желудочно-кишечного тракта, легких, тяжелые поражения глазного дна с кровоизлиянием в сетчатку.

Длительность течения заболевания с повышенным артериальным давлением различна. "Острая феохромоцитома" отмечается при быстро развивающихся и быстро учащающихся кризах с "эпизодами" гипотонии. Достаточно быстрое прогрессирование заболевания. Описаны случаи заболевания с течением 10 дней и 1 месяц.

Состояние с неуправляемой гемодинамикой наблюдается приблизительно у 10% больных феохромоцитомой. Стойкое повышение АД сменяется беспорядочным возникновением гипер- и гипотонических кризов. Медикаментозное лечение в большинстве случаев неэффективно.

Показанием к операции при неуправляемой гемодинамике является отсутствие эффекта от проводимой терапии (с применением бета-адреноблокаторов) в течение

ближайших 3-х часов.

После операции АД понижается, но далеко не всегда нормализуется. Оно может оставаться повышенным в связи с возникновением необратимых изменений в сосудах, особенно почек. Другая причина - сочетание феохромоцитомы и эссенциальной гипертонии.

Нарушения ритма и проводимости при феохромоцитоме. Чаще наблюдается синусовая тахикардия, реже - брадикардия, предсердная и желудочковая экстрасистолия, желудочковая форма пароксизма тахикардии, мерцание предсердия, фибрилляция желудочков. Встречается также нарушение внутрипредсердной и внутрижелудочковой проводимости, иногда развивается блокада атриовентрикулярной проводимости и приступы Морганьи-Эдемса-Стокса.

Повреждение миокарда при феохромоцитоме относят к катехоламинovým дистрофиям миокарда. Развивается острая сердечная левожелудочковая и правожелудочковая недостаточность, иногда тотальная недостаточность кровообращения. Сердечная недостаточность может быть единственным проявлением катехоламиновой миокардиодистрофии.

Сердечно-сосудистые расстройства при опухолях, продуцирующих катехоламины, имеют следующую морфологическую основу:

1). Повреждения сосудов - нерезко выраженный атеросклероз аорты и других крупных сосудов, атеросклероз коронарных и церебральных сосудов, гипертрофия, дегенеративно-некротические повреждения мышечных клеток, набухание и пролиферация эндотелия мелких артериол.

У некоторых больных повреждение мелких артериол приобретает распространенный характер.

2). Повреждение миокарда - крупноочаговый инфаркт миокарда при отсутствии выраженных поражений коронарных артерий. Катехоламиновая миокардиопатия вследствие токсического влияния катехоламинов на миокард.

3). ДВС синдром, фибринолиз, тромбоз микроциркуляторного русла, кровоизлияния и некрозы внутренних органов, гангрена нижних конечностей.

**Особенности кризов при феохромоцитоме.** Отмечается сильная головная боль, сердцебиения, выраженная потливость, бледность кожных покровов, снижение температуры рук, ног, тремор, рвота, боли в области сердца, живота, нарушения ритма сердца, острая левожелудочковая недостаточность. У больных могут отмечаться нарушения зрения и слуха, мириаз, слезотечение, экзофтальм. В крови отмечается лейкоцитоз, лимфоцитоз, эозинофилия, гипергликемия. В моче обнаруживается глюкозурия, эритроцитурия. Кризы могут провоцироваться физическим напряжением, приемом пищи, дефекацией, пальпацией живота.

Повышения артериального давления чаще продолжаются около часа, но могут быть несколько дней. Осложнения: нарушения мозгового кровообращения, острая энцефалопатия, отслойка клетчатки, геморрагический некроз опухоли (что сопровождается сильной болью в животе, тошнотой, рвотой, шоком). За резким повышением артериального давления отмечается выраженное снижение его. Неустойчивость артериального давления, ортостатическая гипотензия отмечается у 70 % больных и является важным диагностическим признаком. У 10 % больных возникают неконтролируемые изменения гемодинамики - беспорядочные повышения и снижения артериального давления. При длительном заболевании отмечается гипертрофия миокарда, практически у всех больных возникают нарушения ритма сердца. У части больных регистрируют нарушения проводимости.

Развитие спазма периферических сосудов может вести к парестезиям, болям в конечностях, перемежающейся хромоте, развитию гангрены, ишемическому энтериту и колиту, инфарктам кишечника, кишечной непроходимости, кровотечениям.

Поражение почек сопровождается протеинурией (90%), умеренной эритроцитурией, цилиндрурией (30 %). Могут быть боли в пояснице, никтурия. Сужения почечных артерий обусловлены сдавлением опухолью или фибромускулярной дисплазией. В редких случаях параганглиома локализуется в мочевом пузыре. Клиника характеризуется кризами после мочеотделения.

**Диагностика.** Основывается на обнаружении повышения в крови катехоламинов и их метаболитов (в крови и моче). Обычно показатели повышены в 5-10 и более раз.

**Нормы выделения катехоламинов с суточной мочой (флуоресцентным триоксиндовым методом):**

Адреналин	2-25 мкг	11-136 нмоль/24 час
Норадреналин	3-70 мкг	18-413 нмоль/24 час
ДОФА	7-110 мкг	35-557 нмоль/24 час
Дофамин	50-500 мкг	328-3280 нмоль/24 час
Ванилилминдальная кислота	до 7,5 мг	до 38 нмоль/24 час

Альдостерон крови 15-150 пг/мл (0,042-0,42 нмоль/л). Активность ренина в плазме 0,2-2,7 нг/мл/час (0,15-2,08 нмоль/л/г).

Увеличение надпочечника обнаруживается с помощью ультразвукового метода исследования или компьютерной томографии (до 98-100%), рентгенографии с введением кислорода в паранефральную клетчатку.

Более чувствительным методом являются КТ или МРТ. Метод радиоизотопного сканирования с использованием метайодо-бензилгуанидина (MIBG) позволяет подтвердить функциональную активность феохромоцитом. выявленных в надпочечниках при КТ или МРТ, диагностировать опухоли из хромаффинной ткани вненадпочечниковой локализации, а также метастазы, поскольку у 10% больных имеют место злокачественные феохромоцитомы.

**Дифференциальная диагностика.** В связи со способностью опухоли секретировать серотонин и АКТП подобные вещества, клиническая картина весьма разнообразна, что требует дифференциальной диагностики с целым рядом заболеваний.

Наиболее часто необходимо дифференцировать хромафиному с гипертонической болезнью. Отличие основывается на обнаружении увеличения надпочечников, параганглиом, повышения продукции катехоламинов и увеличения содержания ванилилминдальной кислоты. Меньшее значение имеет оценка расстройств метаболизма.

Определенное значение имеет появление типичного симпатоадреналового криза.

При дифференциальной диагностике с нейроциркуляторной дистонией изменений надпочечников не определяется, артериальное давление повышается умеренно, только после психоэмоциональных стрессов, часто сопровождается другими проявлениями невроза (ощущения нехватки воздуха, возбудимость, нарушения методики желудочно-кишечного тракта).

При тиреотоксикозе может отмечаться повышенное артериальное давления, сердцебиение, потливость и похудание. Однако типичных кризов, характерных для хромафиномы нет. Дифференциальная диагностика основана на обнаружении увеличения размеров щитовидной железы и повышение ее функции.

Дифференциальная диагностика с альдостеромой. Отличаются типичные признаки гиперальдостеронизма (см. соответствующий раздел). В крови значительно повышено содержание альдостерона, гипокалиемия, снижение уровня ренина, повышенное содержание катехоламинов.

При альдостеронизме повышения артериального давления сопровождаются выраженной слабостью, без потливости.

Лечение заключается в хирургическом удалении опухоли. Снижение артериального давления может достигаться празозином в дозе 3-25 мг в сутки, фентоламином в дозе до 200-250 мг в сутки, обзиданом в дозе 40-80 мг в сутки.

Купирование криза при феохромоцитоме может выполняться с помощью фентоламина. Вводится 2 мг внутривенно, при отсутствии эффекта - до 5 мг. В тяжелых случаях применяют нитропруссид натрия внутривенно капельно (50-100 мг растворив в 500 мл 5 % глюкозы). Длительность эффекта до 20-30 минут. В дальнейшем давление вновь повышается. Для длительного снижения артериального давления рационально применять лабеталол (альфа- и бета-адреноблокатор).

Прогноз при феохромоцитоме определяется тяжестью и длительностью артериальной гипертензии. При своевременном определении заболевания и удалении опухоли артериальное давление быстро нормализуется. У 10-15 % артериальное давление сохраняется, что связано с поражением почек, сосудов, головного мозга под влиянием длительной артериальной гипертензии.

#### **Артериальная гипертензия при гиперпаратиреозе**

Отмечается у 30-70 % больных. Основной причиной повышения артериального давления является увеличение в крови концентрации кальция и сосудистого тонуса. Повреждение почек связано с отложением в них кальция и с развитием мочекаменной болезни.

#### **Акромегалия**

Повышение артериального давления отмечается у 10-25 % больных. Причиной является повышение секреции гипофизом антидиуретического гормона с последующей задержкой жидкости и увеличением ОЦК.

#### **Артериальные гипертензии в связи с повышением вязкости крови**

Артериальная гипертензия отмечается у 30-40 % больных эритремией. Причиной является нарушение церебрального, почечного кровотока, повышение сопротивления при движении крови по сосудам. Характерен вид больного: гиперемизированное лицо, инъецированные сосуды склер. Жалобы больного на головные боли, шум в голове, боли в области сердца. Часто наблюдается динамическое нарушение мозгового кровообращения, инсульты, инфаркты миокарда. При обследовании пальпируется увеличенная селезенка. Обычно повышение артериального давления небольшое, но стойкое. При нарушениях церебрального кровообращения могут быть гипертонические кризы.

Диагноз устанавливается после стеральной пункции или трепанобиопсии, обнаружения трехростковой гиперплазии костного мозга. На начальных стадиях может быть преобладание одного из ростков (тромбоцитарного или лейкоцитарного). В периферической крови отмечается увеличение содержания эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов.



Необходимо отличить полицитемию от стресс-полицитемического синдрома, возникающего иногда у больного гипертонической болезнью в период гипертонического криза.

#### **Медикаментозные средства и повышение артериального давления**

Артериальная гипертензия у больных, принимающих пероральные контрацептивы. Возникает у 1-5 % пациентов, чаще при высоком содержании эстрогенов. Пероральные контрацептивы представляют собой комбинацию эстрогенов и прогестерона. Возникновение артериальной гипертензии связывают с повышением в крови ренина. Характерно увеличение систолического и диастолического артериального давления. После прекращения приема препаратов обычно происходит нормализация артериального давления.

Карбеноксолон. Повышает адренокортикотропную активность гипофиза. В результате происходит задержка натрия и воды, гипокалиемия, возникает артериальная гипертензия. К аналогичным результатам приводит избыточный прием лакрицы.

Глюкокортикоидные препараты. Могут вызвать вторичный синдром Иценко-Кушинга. Чаще при длительном приеме достаточно больших дозировок препаратов.

#### **Сочетание различных причин артериальных гипертензий**

Применение различных современных методов обследования больных с симптоматическими артериальными гипертензиями привело к частому обнаружению сочетания двух или большего числа различных заболеваний и причин, ведущих к повышению артериального давления. Как правило, они лежат в основе стойкого повышения артериального давления или злокачественного течения артериальной гипертензии. Наиболее часто обнаруживается вазоренальная гипертензия, хронический пиелонефрит или гломерулонефрит. Обнаружены сочетания феохромоцитомы с хроническим пиелонефритом, альдостеромы с хроническим гломерулонефритом.

#### **Методика обследования больных с артериальной гипертензией**

##### **Обязательные исследования (поликлиника, терапевтические стационары):**

- жалобы и анамнез заболевания;
- анамнез жизни;
- изучение медицинской документации;
- повторные (5-6 раз) исследования случайного артериального давления;
- функциональное обследование больного (велоэргометрия, центральная гемодинамика, информационная проба);
- осмотр глазного дна, полей зрения;
- ЭКГ;
- определение скорости распространения пульсовой волны;
- крупнокадровая флюорография в трех проекциях;
- обзорный снимок почек, экскреторная урограмма;
- общий анализ крови;
- повторные анализы мочи (3-5);
- определение бактерий в моче;
- проба Зимницкого;
- проба Нечипоренко;
- проба Аддис-Каковского;
- исследование глюкозы крови натощак;

- исследование липидов, мочевины, креатинина, остаточного азота, калия, натрия и хлора в крови;
- рН мочи;
- консультация гинеколога, невропатолога.

Такое обследование позволит выявить основные причины повышения артериального давления. Дальнейшее уточнение диагноза следует продолжить в специализированных отделениях (нефрологическом, кардиологическом, кардиохирургическом, эндокринологическом, нейрохирургическом, неврологическом).

#### **Исследования при нефрогенной артериальной гипертензии:**

- содержание в крови креатинина, мочевины, калия, холестерина, натрия, хлора, кальция, белка и его фракций;
- определение кислотно-основного состояния;
- глюкозотолерантный тест;
- белок и белковые фракции сыворотки крови;
- содержание калия,
- изотопная ренограмма;
- трехстаканная проба;
- определение активности лейкоцитов мочи;
- электрофорез белка мочи;
- определение выделения бактерий в моче;
- исследование чувствительности микрофлоры к антибиотикам (при наличии воспалительного процесса);
- количественное определение белка в суточной моче;
- определение БК в моче;
- внутривенная урография;
- ультразвуковое обследование почек;
- сканирование почек;
- проба Манту;
- консультация уролога, гинеколога;
- компьютерная томография.

В случаях двухсторонних паренхиматозных поражений почек возможно проведение биопсии почки с последующим электронно-микроскопическим исследованием почечной ткани.

#### **При гемодинамических гипертензиях:**

- исследование содержания липопротеинов крови;
- скорость распространения пульсовой волны;
- определение показателей центральной гемодинамики;
- эхокардиоскопия, обследование аорты и крупных сосудов;
- рентгенологическое обследование с контрастированием пищевода, ангиографией крупных сосудов;
- компьютерная томография, ЯМР-томография.

#### **При поражении нервной системы:**

- рентгенография черепа;

- рентгенография и томография турецкого седла;
- реоэнцефалография;
- эхоэнцефалография;
- электроэнцефалография;
- осмотр окулиста с оценкой изменений сосудов глазного дна, зрительного диска, сетчатки, остроты и полей зрения;
- компьютерная рентгено- или магниторезонансная томография;
- консультация невропатолога, нейрохирурга.

**При артериальных гипертензиях эндокринного генеза:**

- исследование в крови глюкозы, содержания лейкоцитов;
- ЭКГ во время повышения артериального давления;
- глюкозотолерантный тест;
- определение калия и натрия в сыворотке крови и эритроцитах;
- определение суточной экскреции калия и натрия;
- определение в суточной моче норадреналина, дофамина; 17-ОКС и 17-КС;
- осмотр глазного дна и определение полей зрения;
- консультация невропатолога;
- рентгенография турецкого седла;
- пневмосупраренография;
- компьютерная томография надпочечников;
- определение йод накопительной функции щитовидной железы;
- ультразвуковое исследование щитовидной железы, определение в крови трийодтиронина, тироксина, антител к тироглобулину;
- радионуклидная визуализация коркового слоя надпочечников с помощью скинтиграфии с  $^{131}\text{I}$ -19-холестерином.

## ГИПЕРТОНИЧЕСКИЕ КРИЗЫ

В настоящее время под гипертоническим кризом понимают все случаи внезапного и значительного повышения артериального давления, сопровождающиеся появлением или усугублением уже существующей церебральной, кардиальной или общевегетативной симптоматики, требующее немедленного контролируемого его снижения с целью предупреждения или ограничения ПОМ.

В зарубежной литературе к гипертоническим кризам относят случаи повышения артериального давления, протекающие с клиническими признаками отека головного мозга, зрительного нерва и сетчатки (Oparyl S., 1992).

В общем плане гипертонический криз следует рассматривать как проявление нарушений общих и местных механизмов адаптации к стрессорным влияниям. Основой развития их является несостоятельность защитно-приспособительных функций и адаптационных возможностей центральной нервной системы, что вызывает вспышки возбуждения и декомпенсацию механизмов, регулирующих постоянство функционирования сердечно-сосудистой системы.

Гипертонические кризы развиваются в любой стадии гипертонической болезни или при симптоматических артериальных гипертензиях.

### Причины развития кризов

Возникновение кризов провоцируется теми же факторами, которые способствуют возникновению и обострению артериальной гипертензии. Их условно разделяют на экзогенные и эндогенные.

1. Экзогенные: эмоциональный стресс, метеорологические влияния, избыточное потребление соли и воды, кофе, алкоголя. К этому же может привести неконтролируемый прием салуретиков, если повышается выделение ренина. К экзогенной причине следует отнести и внезапную отмену гипотензивных средств (клофелина, изобарина, октадина, альфа-метилдофа, бета-адреноблокаторов), прием индометацина, трициклических антидепрессантов, ингибиторов моноаминооксидазы, передозировка преднизолона, симпатомиметиков.

2. Эндогенные причины: временное усиление вторичного альдостеронизма с задержкой натрия и воды, дисгормональные нарушения в период климакса, острая ишемия головного мозга или сердца, повышение чувствительности альфа-адренорецепторов артериол к катехоламинам при длительном лечении симпатолитиками (допегит, изобарин), снижение активности депрессивных систем. Рефлекторные влияния со стороны внутренних органов (холецистит, панкреатит, язвенная болезнь, патология системы мочеотделения и т.д.).

Практически всегда причины гипертонических кризов комбинируются и далеко не всегда удается выявить их достаточно определено. Однако попытаться все же следует, так как, в зависимости от них, могут быть применены различные лечебные и профилактические мероприятия.

### Диагностика гипертонического криза

Не всегда проста. В Московском НИИ им. Н.В.Склифосовского разработаны следующие критерии гипертонического криза:

- 1) относительно внезапное начало;
- 2) индивидуально высокий подъем артериального давления;

3) появление или усиление жалоб кардиального, церебрального или общевегетативного характера.

В большинстве случаев ГК развивается при САД > 180 мм рт.ст. и/или ДАД > 120 мм рт.ст., однако возможно развитие этого неотложного состояния и при менее выраженном повышении АД. Всем больным с ГК необходимо быстрое снижение АД.

### **Заболевания, протекающие с кризовой симптоматикой и пароксизмальным повышением артериального давления**

1. Кризы у больных с нейроциркуляторной дистонией сопровождаются активацией симпато-адреналовой системы. Отмечается выраженная невротическая симптоматика. Повышение артериального давления небольшое, сразу после криза возвращается к норме. Может наблюдаться чередование активации симпатической и парасимпатической нервной системы, что нехарактерно для артериальной гипертензии. Отсутствуют данные, подтверждающие наличие гипертонической болезни (гипертрофия миокарда левого желудочка, изменения глазного дна и др.).

2. Кризы у больных с дисцифальным синдромом. Повышения артериального давления сопровождаются выраженной вегетативной симптоматикой (потливостью, похолоданием рук, гиперемией лица и т.д.), эмоциональной неустойчивостью (страх, тревога, возбуждение, сонливость), тахикардией, повышением температуры тела. Чаще наблюдаются у женщин. В межприступный период обнаруживаются и другие симптомы нарушения функции дисцифальной области.

3. Криз при феохромоцитоме. При выделении опухолью адреналина отмечается типичный симпатoadреналовый криз. Характерна выраженная тахикардия 150-160 в мин, нарушения ритма, чаще желудочковая экстрасистолия. При выделении опухолью норадrenalина отмечается резкое повышение периферического сопротивления сосудов, высокое диастолическое артериальное давление, могут быть проявления острой сердечной недостаточности. Артериальное давление повышается в течение нескольких десятков минут, иногда внезапно, при исходно нормальных показателях. Длительность криза от нескольких минут до 2-3 часов. Снижение артериального давления быстрое, сопровождается полиурией, нормализацией артериального давления, а иногда и развитием ортостатических коллапсов. Во время криза повышается температура тела, в крови увеличивается содержание глюкозы и лейкоцитов. Диагноз подтверждается при обнаружении в крови повышения содержания катехоламинов и их метаболитов в моче, выявления опухоли надпочечников при ультразвуковом или рентгенологическом обследовании. В диагностике феохромоцитомы может помочь проба с фентоламином или тропafenом.

4. Криз у больных с тиреотоксикозом. Повышение артериального давления обусловлено увеличением продукции тиреотропных гормонов, дисфункцией дисцифальной области, ЦНС, активацией симпатoadреналовых систем. Повышается преимущественно систолическое артериальное давление при низком диастолическом. Отмечается гиперкинетический тип центральной гемодинамики, тахикардия, пароксизмы мерцательной аритмии, повышение температуры тела, содержание в крови  $T_3$ ,  $T_4$ . Гипотензивные препараты малоэффективны. Имеются другие отчетливые признаки тиреотоксикоза. Следует учесть, что у пожилых людей клинические проявления тиреотоксикоза часто бывают стертыми.

5. Криз у больного с первичным альдостеронизмом (синдром Конна). Характерны жалобы на сильные головные боли, шум в ушах, выраженную слабость, жажду, обильное и частое мочеиспускание. В крови выраженная гипокалиемия, содержание ренина в

крови низкое, моча щелочная,  $pH > 6$ . Артериальное давление высокое, особенно диастолическое. Хороший эффект при приеме фуросемида или гипотиазида.

6. Кризы при заболевании почек. Наиболее часто встречаются при остром и хроническом гломерулонефрите, хроническом пиелонефрите. Диагноз устанавливается на основании данных анамнеза и обнаружении мочевого синдрома, уточняется с помощью исследования функционального состояния почек и их сосудов.

Реноваскулярные артериальные гипертензии сопровождаются высокими показателями артериального давления. Гипертонические кризы могут провоцироваться избыточным снижением артериального давления (особенно при применении ганглиоблокаторов).

7. Гипертонический криз при эритремии. Отличается от кризов у больных гипертонической болезнью повышением содержания эритроцитов в крови, гематокрита, иногда лейкоцитов и тромбоцитов. Характерен вид больных: гиперемизированное лицо, инъекции сосудов склер. Обнаруживается увеличенная селезенка. Могут наблюдаться симптомы нарушения мозгового или коронарного кровотока.

8. Повышения артериального давления могут быть вторичными по отношению к основному синдрому: при нарушениях ритма сердца (брадикардии, тахикардии); приступах бронхиальной астмы; отеках легких. Часто на начальных этапах отмечается рефлекторное повышение артериального давления; расстройствах церебрального или коронарного кровотока (особенно часто наблюдается у пожилых).

Гипертонический криз у пожилых часто является результатом чрезмерного кратковременного снижения артериального давления под влиянием неадекватной дозы гипотензивного препарата и рефлекторной реакции на возникшую ишемизацию головного мозга. Это наблюдается при выраженном церебральном атеросклерозе, нарушениях ритма сердца и левожелудочковой недостаточности.

### **Классификация гипертонических кризов**

Единой, признанной всеми классификации не существует. В настоящее время в странах СНГ чаще применяются классификации Н.А.Ратнер (1956), А.П.Голикова (1980) и М.С.Кушаковского (1978).

### **Классификация Н.А.Ратнер**

Наиболее широко применяется в практике терапевтов в связи с простотой и достаточной четкостью клинического разделения кризов первого и второго порядка.

#### **Гипертонический криз I порядка**

Для него характерно быстрое начало, на фоне относительно удовлетворительного самочувствия, выраженный нейровегетативный синдром с возбуждением, ознобом, дрожью в конечностях, ощущением тревоги, выраженной потливостью. Отмечается пульсирующая головная боль, головокружение, тошнота, рвота, иногда - ухудшение зрения. Лицо гиперемизировано или покрыто бледными и красными пятнами. Отчетливо выражена боль в области сердца, сердцебиение, ощущение нехватки воздуха. Часто учащается мочеотделение, выделяется большое количество светлой мочи. Криз кратковременный, обычно не более 2-4 часов. Осложнений, как правило, нет. Характерно повышение систолического артериального давления при нормальном или низком диастолическом давлении, выявление гиперкинетического типа центральной гемодинамики.

#### **Гипертонический криз II порядка**

Развивается постепенно, более длительный (от 6 часов до 10 суток). Выделяют ряд синдромов:

1. Водно-солевой или отечный синдром. Он обусловлен нарушением ренин-альдостероновой системы. Отмечается вялость, сонливость, подавленность больных,

иногда дезориентированность во времени и пространстве. Характерен вид больных: бледное одутловатое лицо, набухшие веки, отечные пальцы рук с врезавшимся кольцом. Общие симптомы заключаются в сильной и нарастающей головной боли, появлении тошноты и рвоты. Могут быть преходящие очаговые симптомы: афазия, амнезия, парестезии, диплопия, появление «мушек», «сетки» перед глазами, ухудшение зрения, слуха. Отмечается высокое диастолическое артериальное давление (130-160 мм рт.ст.), малое пульсовое давление, гипокинетический тип центральной гемодинамики. Тоны сердца приглушены, акцент II тона над аортой. На электрокардиограмме признаки систолической перегрузки: депрессия сегмента ST, двухфазный зубец T в отведении V<sub>5-6</sub>, расширение QRS.

2. Кардиальный синдром. Развивается у больных при наличии ишемической болезни сердца. Его основой является острая коронарная и левожелудочковая недостаточность. Проявляется прогрессирующей стенокардией, инфарктом миокарда, астматическим синдромом (сердечная астма, отек легких) или нарушением ритма сердца.

3. Эпилептиформный синдром. Обусловлен отеком головного мозга. Обычно возникает при кризе у больных со стойким повышением артериального давления. Отмечается резкая головная боль, тошнота, рвота, нарушения зрения. Систолическое артериальное давление более 200-250 мм рт. ст., диастолическое - более 120-150 мм рт. ст. При осмотре глазного дна обнаруживают отек зрительного нерва, сетчатки, мелкие или обширные кровоизлияния. Быстро возникают ощущения парестезий, расстройства сознания, могут возникать локальные неврологические расстройства, тонические и клонические судороги. Часто выявляются субдуральные, субарахноидальные кровоизлияния, инсульты. Прогноз неблагоприятный.

**М.С.Кушаковский (1982) выделяет 3 формы гипертонического криза:**

- 1 - с преобладанием нейровегетативного синдрома;
- 2 - с преобладанием водно-солевого синдрома;
- 3 - с гипертонической энцефалопатией.

Первый вариант практически полностью соответствует гипертоническому кризу I порядка по классификации Н.А.Ратнер, второй - гипертоническому кризу II порядка с водно-солевым синдромом, третий - гипертоническому кризу II порядка с эпилептиформным клиническим синдромом.

### **Классификация гипертонических кризов А.П.Голикова, 1980**

Особенность предлагаемого разделения гипертонических кризов в том, что определяются патогенетические механизмы повышения системного артериального давления. При этом появляются возможности дифференцированного применения медикаментозных средств, в зависимости от типов центральной гемодинамики.

1 - **гиперкинетический тип**. Для него характерно повышение ударного объема более 90 мл, сердечного индекса более  $3,5 \text{ л/мин} \cdot \text{м}^2$  и снижение общего периферического сопротивления сосудов менее  $1700 \text{ дин} \cdot \text{сек} \cdot \text{см}^{-5}$ .

2 - **гипокинетический тип**. Отличительной особенностью его является повышение периферического сопротивления сосудов более  $3700 \text{ дин} \cdot \text{сек} \cdot \text{см}^{-5}$ , при снижении сердечного индекса (менее  $2,5 \text{ л/мин}$ ) и ударного объема сердца (менее 60 мл).

3 - **зуккинетический**. При этом типе центральной гемодинамики ударный объем сердца (60-90 мл), сердечный индекс в пределах нормы ( $2,5-3,5 \text{ л/мин} \cdot \text{м}^2$ ), а периферическое сопротивление умеренно повышено ( $2700-3000 \text{ дин} \cdot \text{сек} \cdot \text{см}^{-5}$ ).

Гипертонический криз на ранних стадиях артериальной гипертензии (I-IIA), как правило, I порядка и сопровождается гиперкинетическим типом центральной гемодинамики. Гипокинетический тип центральной гемодинамики более характерен для больных с артериальной гипертензией II-III стадии и чаще соответствует гипертоническому кризу II порядка.

### **Осложненный и неосложненный гипертонический криз**

В последние годы ГК подразделяют на две большие группы - осложненные (жизнеугрожающие) и неосложненные (нежизнеугрожающие) ГК.

#### **Неосложненный ГК**

Несмотря на выраженную клиническую симптоматику, неосложненный ГК не сопровождается острым клинически значимым нарушением функции органов-мишеней.

При неосложненном ГК возможно как внутривенное, так и пероральное, либо сублингвальное применение АГП (в зависимости от степени выраженности повышения АД и клинической симптоматики).

Лечение необходимо начинать немедленно, скорость снижения АД не должна превышать 25% за первые 2 часа, с последующим достижением целевого АД в течение нескольких часов (не более 24-48 часов) от начала терапии.

Используют препараты с относительно быстрым и коротким действием перорально либо сублингвально: нифедипин, клоидин, пропранолол, празозин.

Лечение больного с неосложненным ГК может осуществляться амбулаторно. При впервые выявленном неосложненном ГК у больных с неясным генезом АГ, при некупирующемся ГК, при частых повторных кризах показана госпитализация в кардиологическое или терапевтическое отделения стационара.

#### **Осложненный ГК**

Осложненный ГК сопровождается жизнеугрожающими осложнениями, появлением или усугублением ПОМ и требует снижения АД, начиная с первых минут, при помощи парентерально вводимых препаратов.

#### **Осложнения гипертонического криза**

Могут быть при любой стадии артериальной гипертензии, но чаще при II-III.

1. Острая коронарная недостаточность (приступ стенокардии, нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда).
2. Острая левожелудочковая недостаточность (сердечная астма, отек легких).
3. Нарушения ритма и проводимости сердца.
4. Динамические нарушения церебрального кровообращения, ишемические инсульты, субдуральные, субарахноидальные кровоизлияния, геморрагические инсульты, отек головного мозга.
5. Расслаивающаяся аневризма аорты, разрыв аневризмы.
6. Отслойка сетчатки глаза, кровоизлияния в сетчатку.
7. Острая почечная недостаточность на почве фибриноидного некроза почечных сосудов.
8. Кровотечения носовые, легочные, желудочно-кишечные.
9. Из редких осложнений описан острый приступ двухсторонней глаукомы, кровотечения из уха, века, инфаркт мозжечка (Н.С.Заноздра, А.А.Кришук, 1987; Г.Я.Левина, 1978).



## Лечение пациентов с осложненным ГК

Лечение пациентов с осложненным ГК проводится в отделении неотложной кардиологии или палате интенсивной терапии кардиологического или терапевтического отделения. При наличии МИ целесообразна госпитализация в палату интенсивной терапии неврологического отделения или нейрореанимацию. АД следует снижать постепенно, во избежание ухудшения кровоснабжения головного мозга, сердца и почек, как правило, не более чем на 25% за первые 1-2 часа. Наиболее быстрое снижение АД необходимо при расслаивающей аневризме аорты (на 25% от исходного за 5-10 минут; оптимальное время достижения целевого уровня САД 100-110 мм рт.ст. составляет не более 20 минут), а также при выраженной острой левожелудочковой недостаточности (отек легких). Пациенты с МИ, ЦВБ требуют особого подхода, т. к. избыточное и/или быстрое снижение АД способствует нарастанию ишемии головного мозга. В остром периоде МИ вопрос о необходимости снижения АД и его оптимальной величине решается совместно с неврологом индивидуально для каждого пациента.

Используются следующие парентеральные препараты для лечения ГК:

- Вазодилаторы:
  - эналаприлат (предпочтителен при острой недостаточности ЛЖ);
  - нитроглицерин (предпочтителен при ОКС и острой недостаточности ЛЖ);
  - нитропруссид натрия (является препаратом выбора при гипертонической энцефалопатии, однако следует иметь в виду, что он может повышать внутричерепное давление).
- $\beta$ -АБ (пропранолол, эсмолол предпочтительны при расслаивающей аневризме аорты и ОКС);
- Антиадренергические средства (фентоламин при подозрении на феохромоцитому);
- Диуретики (фуросемид при острой недостаточности ЛЖ);
- Нейролептики (дроперидол);
- Ганглиоблокаторы (пентамин).

### Тяжесть гипертонического криза

Определяется выраженностью и длительностью гипертензивной реакции, наличием и тяжестью осложнений.

**Легкий гипертонический криз** характеризуется острым подъемом артериального давления длительностью не более четырех часов при умеренной выраженности церебральной и кардиальной симптоматики.

**Средняя тяжесть гипертонического криза** устанавливается при гипертензивном синдроме длительностью от четырех часов до трех суток. Отмечается выраженная кардиальная и церебральная симптоматика. Может отмечаться быстро проходящая очаговая симптоматика.

**Тяжелый гипертонический криз** характеризуется гипертензивным синдромом более 10 суток на фоне гипотензивной терапии, нарушениями церебрального и коронарного кровообращения или наличием других осложнений.

## **Некоторые особенности купирования гипертонических кризов**

**Особенности купирования кризов при различных изменениях центральной гемодинамики.** При известном типе центральной гемодинамики рационально проводить дифференцированное лечение. При гиперкинетическом типе центральной гемодинамики рационально применять бета-адреноблокаторы. При гипокинетическом – вазодилатирующие средства.

**Гипертонический криз с выраженным водно-солевым синдромом.** Лечение следует начинать с введения лазикса 2-6 мл внутривенно или с применения сернокислой магнезии 10 мл 25 % раствор внутримышечно.

**Гипертонический криз с отеком головного мозга.** Препаратом выбора является нитропруссид натрия. Снижение артериального давления до 140-160 мм рт. ст. и диастолического - до 110 мм рт. ст., но не более чем на 25 % от исходного уровня артериального давления. Если снижение артериального давления не вызывает ухудшения самочувствия и состояния больного, возможно, имеются иные причины патологического состояния (кровоизлияние, субдуральная гематома и др.).

**При ишемии головного мозга** к проводимой гипотензивной терапии добавляют внутривенное введение 10 мл 2,4 % раствора эуфиллина или внутривенное капельное введение 4 мл кавинтона в 200 мл физиологического раствора. В этом случае желательно в качестве гипотензивного препарата назначить коринфар.

**При развитии субарахноидального кровоизлияния** риск смерти повышается при снижении артериального давления менее 127 и более 159 мм рт. ст. Артериальное давление быстро снижать не следует. Рекомендуют снизить его на 20-25 % от исходного уровня за 6-12 часов. Эти же авторы отмечают опасность применения длительно действующих гипотензивных препаратов. Наиболее рациональные препараты: пропранолол, гидралазин, нифедипин, нимотоп, лабеталол, нитропруссид натрия. При одновременном повышении внутричерепного давления следует применить маннитол, дексаметазон, диуретики.

**При острой левожелудочковой недостаточности** в программу срочной гипотензивной терапии следует включить дроперидол 0,25 % раствор 2 мл; лазикс 2-8 мл; промедол 1 % 1-2 мл, фуросемид.

В последнее время выявлено, что дроперидол вызывает удлинение интервала QT, что сопровождается серьезными нарушениями ритма сердца. В связи с этим его применение в клинике ограничивается. В США рекомендовано назначать его только тем пациентам, у которых QT меньше 440 мс у мужчин и 450 у женщин. Осторожно следует назначать препарат у пожилых (старше 65 лет), с брадикардией, гипокалиемией, гипертрофией миокарда, получающие другие препараты, удлиняющие QT.

**Гипертонический криз с развитием прогрессирующей стенокардии или инфаркта миокарда.** Необходимо начать с обезболивания: фентанил 0,05 % 1-2 мл и дроперидол 0,25 % раствор 2-4 мл в разведении на 20 мл физиологического раствора. В этом случае препаратом выбора может быть внутривенное введение нитроглицерина. Если гипотензивный эффект недостаточен, то следует назначить внутрь коринфар, клофелин или обзидан. После снижения артериального давления может возникнуть вопрос о проведении лечения гепарином или о введении тромболитиков.

**Гипертонический криз при нарушениях ритма сердца.** Лечебные мероприятия следует начинать с купирования расстройств ритма. При желудочковой экстрасистолии назначают внутривенное введение лидокаина. Вначале медленно, в течение 10 минут вводят 160-200 мг препарата, разведенного на 20 мл физиологического раствора, а затем налаживается внутривенное капельное введение со скоростью 2-4 мг в минуту. У

некоторых больных отмечается сонливость, апатия, головокружение. При отсутствии лидокаина возможно применение новокаинамида. Вначале внутривенно 500 мг, а затем внутрь, в дозе не менее 2 г в сутки. Интервалы между приемом препарата не более 3 часов. Для достижения антиаритмического эффекта возможно применение обзидана.

**При расслаивающей аневризме аорты** в предоперационном периоде рационально применение бета-адреноблокаторов, так как при этом снижается «рассекающее» действие потока крови на интиму аорты. При необходимости следует применить нитропруссид натрия с небольшими дозами обзидана.

**При кризе у больных с феохромоцитомой** следует применить празозин, фентоламин (реджитин 1 мл 0,5 % раствора в 10 мл физиологического раствора натрия хлорида). Вводят болос 2 мг, при отсутствии эффекта - до 5 мг, нитропруссид натрия или нифедипин. Возможно введение 1 мл 1-2 % раствора тропифена, разведенного в 20 мл физиологического раствора натрия хлорида. Не показаны ганглиоблокаторы.

**При синдроме отмены клофелина** и значительном повышении артериального давления или развитии криза, следует вновь назначить этот препарат. Обычно достаточен пероральный прием исходных дозировок. Снижать артериальное давление необходимо медленно, в течение 1 часа.

#### **Особенности медикаментозного лечения гипертонического криза у пожилых больных**

Снижение артериального давления должно быть обусловлено уменьшением периферического сопротивления сосудов, а не за счет снижения минутного объема сердца. Лучше назначить препараты внутрь или внутримышечно. Наиболее рационально применение клофелина, дроперидола, дибазола, коринфара. Бета-адреноблокаторы следует применять чрезвычайно осторожно, только при сохранившемся гиперкинетическом типе центральной гемодинамики. Начинать следует с минимальных дозировок. Скорость снижения артериального давления должна быть медленной. У пожилых больных часто развиваются ортостатические реакции.

Часто применение одних гипотензивных средств недостаточно для купирования криза. В комплекс лечения следует включать препараты, улучшающие реологические свойства крови (трентал, реополиглюкин) и улучшающие церебральный кровоток (кавинтон). При развитии коронарной недостаточности проводят адекватное обезболивание, внутривенное введение нитроглицерина или назначают нитраты пролонгированного действия.

#### **Основные мероприятия по профилактике гипертонических кризов**

Пока еще нет универсальных средств, и единых подходов, позволяющих специфически предупредить гипертонические кризы. Наиболее действенным способом является адекватное лечение больных АГ. Важными мероприятиями, позволяющими предупредить кризы, являются снижение избыточной массы тела, увеличение физической активности, ограничение приема соли, психологические воздействия.

## АТЕРОСКЛЕРОЗ

Вариабельная совокупность изменений в интиме артерий, состоящих из локального накопления липидов, других компонентов крови и развития фиброзной ткани, сопровождаемые изменениями в меди сосудистой стенки.

**Атеросклероз** - распространенное заболевание, характеризующееся специфическим поражением артерий эластического и мышечно-эластического типов в виде очагового разрастания в их стенке соединительной ткани в сочетании с липидной инфильтрацией внутренней оболочки.

### Концепции возникновения атеросклероза

1. Липопротеидная концепция. В ее основе лежит положение о том, что атеросклероз обусловлен нарушением транспорта липопротеинов в ткани.

2. Тромбогенная концепция развития атеросклероза (Ross R., 1983). Основывается на частом обнаружении тромботических масс на участках сосудов, пораженных атеросклерозом.

Полагают, что развитие повреждения эндотелия приводит к слипчиванию его и образованию пристеночного тромбоза. Выброс IV фактора, ростовых факторов из тромбоцитов приводит к пролиферации гладкомышечных клеток интимы артерий. Через поврежденный слой эндотелия поступают моноциты, липопротеины и другие компоненты плазмы крови.

3. Клональная концепция атеросклероза. В ее основе представления о том, что фиброзная атеросклеротическая бляшка развивается клонально, из одной клетки-предшественника. Однако в настоящее время отмечено, что для атеросклеротической бляшки характерен полиморфизм и функциональная гетерогенность клеток сосудов.

4. Вирусная концепция атеросклероза. Полагают, что вирусное поражение сосудов вирусом способствует образованию в последующем атеросклероза. Механизмы пока неясны. Значение вирусов в атерогенезе доказано пока только в эксперименте.

5. Иммунологическая концепция атеросклероза. Имеет как самостоятельное, так и вспомогательное значение. Разработана недостаточно.

6. Инфекционная концепция развития атеросклероза.

В настоящее время отмечают, что в развитии атеросклероза значительную роль играет инфекционный фактор. Эта концепция основана на ряде положений:

1). Атеросклероз, часто сопровождается признаками хронической воспалительной реакции (увеличение уровня СРП, фибрина, сиаловых кислот, фибриногена, плазминогена, лейкоцитоза).

2). Еще в 70-х годах отметили, что в патогенезе развития атеросклероза значительную роль играют цитомегаловирус и Herpes Simplex, частицы которых обнаруживают в атеросклеротических бляшках. В эксперименте показано, что вирус Марекка также вызывает атеросклероз у цыплят. В настоящее время обсуждают роль кампилобактерий в патогенезе ИБС.

3). В последующем отметили повышение числа заболеваний сердечно-сосудистой системы после вспышек респираторного хламидиоза (США, 1967) и в Финляндии (1978).

В последующем обнаружили серологические доказательства наличия связи инфекции Chlamidia pneumoniae (CP), штамм TWAR с хроническими формами ИБС и

ИМ. Титры к СР обнаруживают чаще, чем у людей без атеросклероза. В атеросклеротической бляшке обнаружили фрагменты СР.

Развитие атеросклероза может быть представлено следующей цепочкой событий.

С. pneumoniae инфицирует макрофаги, что приводит к диссеминации инфекции.

Периферические мононуклеары индуцируют: фактор некроза опухолей  $\alpha$  (TNF $\alpha$ ), интерлейкина-1 $\beta$ , интерлейкин-6,  $\alpha$ -интерлейкина, что ведет к повреждению эндотелия. В последующем отмечается стимуляция продукции молекул адгезии: Е-селектин, молекулы эндотелиально-лейкоцитарной адгезии-1, молекулы межклеточной адгезии-1.

Эти вещества привлекают клетки воспаления в сосудистую стенку и активируют их. Активация металлопротеиназ приводит к нарушению синтеза эластиновых и фибриновых волокон.

Выброс цитокинов макрофагами способствует снижению экспрессии гена коллагена, в результате капсула бляшки становится менее прочной, более подверженной разрыву. Активированные макрофаги продуцируют протеолитические ферменты, продуцируют радикалы кислорода, в связи с чем, активируется перекисное окисление липидов.

Нарушение захвата апопротеинов макрофагами ведет к образованию пенистых клеток.

Клеточной и гуморальный ответ на хроническую инфекцию приводит к повышению уровня IgG, IgA, в результате отмечается повреждение эндотелия и клеточная инфильтрация сосудистой стенки.

#### 7. Концепция развития атеросклероза, связанная с повреждением эндотелия.

Согласно этой концепции атеросклероз развивается при повреждении эндотелия. Возникновение его может быть связано как с гемодинамическими факторами, так и с действием вирусов, хламидийной инфекции, окисленных ЛПНП, нарушением продукции оксида азота (NO). На месте повреждения фиксируются тромбоциты. Активация их сопровождается каскадом клеточных реакций. Продуцируются факторы, способствующие привлечению клеток в поврежденный участок стенки сосудов. Моноциты, захватывающие липопротеины, в том числе окисленно-модифицированные в связи с активацией перекисного окисления, превращаются в пенистые клетки. Происходит повышение продукции факторов, повышающих миграцию гладкой мускулатуры сосуда и ее гипертрофию. Нейтрофилы генерируют образование радикалов кислорода. Повреждение эндотелия свободными радикалами, вследствие активации перекисного окисления липидов, ведущее к развитию эндотелиальной дисфункции, способствует нарушению эндотелийзависимой вазодилатации, что проявляется возникновением вазоспастических реакций.

8. В исследованиях последних лет показано, что атеросклероз подобен хроническому воспалительному процессу. Воспалительному процессу в атеросклеротических бляшках способствуют окисленные липопротеины, вирусы, хламидии, аутоантигены. Активированные Т-клетки продуцируют в бляшках  $\gamma$ -интерферон, нарушающий синтез коллагена. Гладкомышечные клетки, активированные макрофаги высвобождают ферменты, ослабляющие соединительнотканную основу фиброзной капсулы бляшки, в связи с чем повышается вероятность ее разрыва.

Таким образом, развитие атеросклеротической бляшки обусловлено целым комплексом сложных реакций.

#### Морфологические изменения при атеросклерозе

Макроскопически различают следующие виды атеросклеротических изменений:

1) жировые полоски и пятна, не возвышающиеся над поверхностью участки бледно-желтого цвета и содержащие липиды;

2) бляшки - беловатые, иногда как бы перламутровые или слегка желатинозного вида, возвышающиеся над поверхностью интимы, нередко сливающиеся между собой;

3) фиброзные бляшки с изъязвлениями, кровоизлияниями и наложением тромбоцитарных масс;

4) кальциноз - отложение подчас большого количества солей кальция в фиброзных бляшках. Эти изменения могут существовать одновременно, придавая картине поражения большую пестроту и вариабельность.

### **Атеросклеротическая бляшка**

Атеросклеротическая бляшка является основным элементом атеросклероза. Выделяют участок бляшки, выступающий в просвет сосуда и называют его покрышкой, противоположный – основанием бляшки. Ядро бляшки содержит холестерин и его эфиры. К периферии ядра располагаются пенистые клетки, которые являются макрофагами, захватившими большое количество липидов.

Нарушения поверхности бляшки обусловлены снижением стабильности фиброзного каркаса атеросклеротической бляшки. Процесс этот сложен и детально не изучен. Отмечают значительную роль макрофагов. Активированные макрофаги повышают продукцию протеолитических ферментов, снижение их ингибиторов.

Инфильтрация бляшки моноцитами обусловлена влиянием эндотелиальных адгезивных молекул (VCAM-I), хемотаксического белка моноцитов (MCP-1), колонийстимулирующего фактора моноцитов (M-CSF) и лимфоцитарного интерлейкина-2.

Макрофаги атеросклеротической бляшки подвержены апоптозу. В результате их разрушения выбрасывается большое количество протеолитических ферментов.

В атеросклеротических бляшках отмечают большое количество и других клеток: тучных клеток, нейтрофилов. Активированные тучные клетки также выделяют протеолитические ферменты – химазу и трипазу, которые могут активировать проферменты металлопротеиназ.

В конечном итоге все эти факторы ведут к нестабильности покрышки бляшки и повышенной вероятности ее разрыва.

Клинические проявления при атеросклерозе в значительной мере определяются состоянием атеросклеротических бляшек. При молодых бляшках отмечается нестабильность их поверхности, отмечаются частые разрывы их, пристеночный тромбоз или даже окклюзия сосуда. Развиваются инсульты, инфаркты.

Обнажение глубоких слоев бляшки сопровождается немедленной фиксацией тромбоцитов на поврежденной поверхности с последующим формированием тромба. Таков патогенез острых коронарных синдромов, инсульта или поражения других органов.

Возможен и другой вариант событий. После формирования ядра атеросклеротической бляшки может формироваться фиброз подэндотелиальных слоев или даже отложение кальция. Такие атеросклеротические бляшки стабильны, хотя и существенно сужают просвет сосуда. В этом случае длительная ишемия пораженного органа ведет к дистрофическим изменениям, нарушению функции органа, однако, без острых расстройств кровообращения.

Атеросклероз является системным заболеванием. Однако развитие атеросклеротических бляшек ведет к формированию определенных локальных клинических синдромов заболевания, которые и определяют клиническую картину заболевания, тяжесть

состояния или даже гибель больных. Так, в первую очередь поражаются аорта (особенно дуга аорты), венечные артерии, сосуды головного мозга, почечные артерии.

### **Клинические проявления атеросклероза**

I. Доклинический, скрытый период: невротические, вазомоторные и метаболические нарушения.

II. С клиническими проявлениями:

1) первая стадия - ишемическая: сужение сосудов, приводящее к нарушению питания и дистрофическим изменениям в соответствующих органах;

2) вторая стадия - тромбонекротическая: некрозы, мелкоочаговые или крупные (с тромбозом сосудов или без них);

3) третья стадия - склеротическая или фиброзная: развитие фиброзных (рубцовых) изменений в органах с атрофией их паренхимы.

### **Особенности проявлений атеросклероза некоторых сосудистых областей**

#### **Атеросклероз артерий головного мозга**

Атеросклероз интракраниальных артерий головного мозга имеет весьма тяжелые последствия. Это объясняется тем, что развивается симптоматика энцефалопатии.

На начальных стадиях отмечается ослабление памяти, особенно на недавние события, уменьшение умственной работоспособности, повышение утомляемости. Больные становятся эмоционально лабильными, нередко жалуются на бессонницу. На первый план выступает триада симптомов: расстройство памяти, головные боли, головокружение.

В более поздних стадиях отмечается развитие транзиторных ишемических атак, ишемические инсульты. Отмечается более выраженное нарушение работоспособности, диффузные изменения головного мозга, патологические симптомы. Характерно прогрессирующее нарушение памяти (в том числе и профессиональной); наступают изменения личности: сужение круга интересов, неуживчивость, снижение критики, ипохондрические расстройства. Нарушения сна носят упорный характер.

В терминальных стадиях отмечается грубая очаговая и диффузное поражение головного мозга, полный распад личности. Наблюдается картина выпадения функций определенных участков мозга - двигательной (моно- или гемиплегия), слуховой (афазия), зрительной и др. При некоторых локализациях могут наступить паралич конечностей, слепота, глухота, потеря речи.

#### **Атеросклероз плечеголовных артерий**

Обычно встречается у лиц в возрасте 50-60 лет, реже - 30-40 лет. Мужчины болеют в 4 раза чаще, чем женщины. Внечерепные отделы артерий головного мозга поражаются атеросклерозом в 5 раз чаще, чем интракраниальные артерии. В большинстве случаев поражение имеет локальный или сегментарный характер.

Наиболее часто поражаются бифуркация наружной сонной артерии и начальный отрезок внутренней сонной артерии. Атеросклероз обеих сонных артерий встречается одинаково часто, окклюзия общей сонной артерии - в 3-5% случаев.

Часто наступает окклюзия подключичных артерий (левой в 3 раза чаще, чем правой). В позвоночной артерии атеросклеротические бляшки располагаются в области устья, у места отхождения ее от подключичной артерии. Атеросклеротическое поражение довольно часто сопровождается тромбозом сосудов.

**Клиническая картина поражения экстракраниальных артерий головного мозга** складывается из симптомов ишемии мозга, глаз и верхних конечностей. Наблюдаются преходящие нарушения мозгового кровообращения очагового или общемозгового характера. У 35% больных отмечаются расстройства кровотока в вертебробазилярном бассейне с симптомами ишемии мозгового ствола, затылочных и височно-базальных отделов мозга: головной болью в затылочной области, головокружением, нередко со звоном в ушах, нарушением походки (пошатыванием), зрения (пелена, диплопия), потерей сознания.

Преходящие расстройства мозгового кровообращения в каротидном бассейне, по тем же данным, возникают реже. Большинство больных отмечают онемение и преходящие парезы кисти или руки, гемипарезы, быстро проходящую слепоту на один глаз, проходящую афазию, дизартрию.

#### **Поражение артерий верхних конечностей**

Симптомы ишемии верхней конечности проявляются ее похолоданием и бледностью, слабостью и быстрым утомлением, снижением наполнения и напряжения пульса или его отсутствием. Часто отмечаются асимметрии пульса.

Диагноз ставят на основании данных пальпации (ослабление или отсутствие пульсации, определение уплотненных извитых артерий), артериального давления (снижение на пораженной конечности), аускультации (систолический шум в месте стеноза), регистрации реовазограмм, объемных сфигмограмм, ангиограмм.

#### **Атеросклероз грудного отдела аорты**

Атеросклероз аорты - одно из наиболее ранних проявлений атеросклероза. Чаще отмечается у пожилых.

Характерные признаки заболевания - увеличение скорости распространения пульсовой волны в аорте, увеличение систолического артериального давления при нормальном или сниженном диастолическом, дуга аорты при рентгенологическом исследовании удлинена, амплитуда колебания аортальной стенки становится неравномерной, зубцы деформируются, отмечаются "немые зоны" на участках резкого склероза стенок и их обызвествления. В более поздних стадиях клиническая картина зависит от места поражения. У больных атеросклерозом аорты жалоб нет, или они обусловлены атеросклеротическим поражением отходящих от аорты артериальных стволов - сердца, мозга, почек и т.д. Клиническая картина может быть обусловлена аневризматическим расширением аорты и сдавлением соседних органов.

Аорталгия - давящая или жгучая боль за грудиной, иррадиирующая в обе руки, шею, спину, верхнюю часть живота, усиливающаяся при физическом напряжении и волнении. В отличие от стенокардин, боль длительна, периодически ослабевает или усиливается. Ее возникновение связывают с раздражением нервных окончаний в стенке аорты или парааортальных нервных сплетений при перерастяжении аортальных стенок. При атеросклерозе грудной аорты боль может локализоваться в спине, по периметру грудной клетки, как и при межреберной невралгии.

При расширении дуги аорты могут быть затруднения при глотании в связи со сдавлением пищевода, охриплость голоса из-за сдавления возвратного нерва, анисокория. В связи со сдавлением сосудов, отходящих от дуги аорты могут появиться головокружение, ортостатический обморок, преходящие гемипарезы, эпилептиформные судороги, возникающие периодически, особенно, при резком повороте или запрокидывании головы.

При атеросклерозе грудной аорты обнаруживают расширение сосудистого пучка, видна или пальпируется загрудинная пульсация. Отмечается акцент II тона над аортой,



часто с металлическим оттенком (при обызвествлении створок аортального клапана). Над аортой также выслушивается систолический шум, связанный с появлением пристеночных вихревых движений крови, обусловленных ее ригидностью и недостаточным расширением в период систолы, неровностями внутренней поверхности в местах расположения бляшек, а в некоторых случаях расширением аорты.

Для атеросклероза грудной аорты характерен симптом Сиротина-Куковерова: усиление систолического шума и II тона над аортой при поднятии рук и отклонении головы назад. Изменения обусловлены сдавлением ключицами подключичных артерий, в связи с чем в начальной части аорты повышается артериальное давление, усиливаются вихревые движения крови появляется или усиливается акцент II тона.

При изъязвлении атеросклеротических бляшек, образовании тромботических масс может быть тромбоэмболический синдром с развитием инсультов, инфарктов миокарда, тромбоэмболий почечных и артерий конечностей. Развитие изъязвлений часто является причиной неспецифического аортита, разрыва или расслоения аорты.

### **Атеросклероз брюшной аорты**

Клиническая картина определяется симптомами атеросклероза устьев артерий, отходящих от брюшного отдела: брыжеечных, почечных артерий. Могут развиваться аневризмы этого отдела, расслаивающие аневризмы. Со снижением эластичности аорты связывают изолированное повышение систолического артериального давления.

### **Атеросклероз брыжеечных артерий**

Клинические проявления отмечаются при одновременном поражении верхней и нижней брыжеечной, чревной и селезеночной артериях. Связано это с хорошим развитием коллатералей.

Верхняя брыжеечная артерия снабжает кровью поджелудочную железу, двенадцатиперстную и тонкую кишки и значительную часть толстой кишки. Нижняя брыжеечная артерия всегда поражается в меньшей степени, чем другие брюшные артерии.

При стенозе верхней и нижней мезентериальных артерий может наблюдаться клиника брюшной жабы. Характерны диффузные боли в эпигастрии, околопупочной области, длящиеся более 1 часа, возникающие после еды. Иногда боль весьма сильная. Улучшение наступает после приема нитроглицерина. Одновременно может развиваться клиническая картина хронического атрофического гастрита, язвенной болезни, хронического колита, энтерита.

Выделяют две стадии: клинической картины брюшной жабы и тромбоза или эмболии брыжеечных артерий.

Диагностика стенозов мезентериальных сосудов проводится с помощью ультразвукового исследования, ангиографии. При прямой рентгенограмме могут выявляться признаки кальциноза брюшного отдела аорты.

Дифференцировать брюшную жабу следует от аппендицита, холецистита, панкреатита, колита, почечно- или желчнокаменной болезни, язвенной болезни.

### **Атеросклероз бифуркации аорты**

При атеросклерозе бифуркации аорты формируется клиническая картина синдрома Лериша. Ранними симптомами является перемежающаяся хромота, похолодание, онемение нижних конечностей, выпадение волос на ногах, медленный рост ногтей.

Иногда наблюдается атрофия нижних конечностей, у 20-50% мужчин развивается импотенция.

При обследовании выявляют бледность и атрофию кожи нижних конечностей, трофические язвы, гипотрофию мышц, снижение температуры кожи, отсутствие пуль-

сации артерий стоп, подколенной и бедренной артерий. Определяется систолический шум над бедренной артерией в паховом сгибе, по ходу подвздошной артерии с одной или обеих сторон и над брюшной аортой.

#### **Атеросклероз нижних конечностей**

У 70 % больных локализация поражений в зоне бифуркации аорты и бедренно-подколенного сегмента.

При 1 стадии заболевания боль в нижних конечностях возникает только при большой физической нагрузке, не связана с проходимой пациентом дистанцией.

При 2 стадии характерно появление синдрома перемежающей хромоты (2а стадия – при прохождении более 200 м; 2б – менее 200 м).

В 3 стадии боли появляются в покое.

Для 4 стадии характерно возникновение язвенно-некротические изменений.

#### **Атеросклероз почечных артерий**

Атеросклеротические бляшки, в основном локализуется в устье артерии. Чаще болеют мужчины, чем женщины. Поражение артерий чаще одностороннее.

Основным симптомом атеросклероза почечных артерий является повышение артериального давления. Обычно артериальное давление повышено стойко, плохо или вообще не поддается гипотензивной терапии. Выявляют характерные для синдрома артериальной гипертензии: гипертрофию миокарда левого желудочка, ремоделирования сосудистой стенки, признаки поражения сердца, головного мозга, глаз, почек.

При поражении сосудов одной почки уремии не развивается. При двухстороннем поражении формируется почечная недостаточность.

Атеросклероз почечной артерии может осложняться ее тромбозом или тромбозом-болеей с соответствующей клинической картиной

#### **Диагностика локальных проявлений атеросклероза**

Диагноз атеросклероза аорты основывается на определении кальциноза аорты при рентгенологических исследованиях, изменениях аорты (расширение, аневризма, кальциноз) при ультразвуковых исследованиях. Существенную роль в диагностике играет компьютерная томография или ЯМР, ангиография аорты (особенно для дифференциальной диагностики с гранулематозным васкулитом Такаясу). Рентгенконтрастная ангиография является золотым стандартом исследования сосудов различных зон.

Диагностика локальных стенозов, связанных с атеросклерозом конечностей может проводиться с помощью реографии, ультразвукового исследования, ангиографии.

Для уточнения диагноза атеросклероза почечных артерий выполняют радиоизотопную ренограмму, ангиографию почечных артерий, ультразвуковое исследование, компьютерную томографию.

#### **Лечение**

Включает коррекцию дислиппротеинемий, коррекцию факторов риска.

При лечении атеросклероза необходимо применение дезагрегантов с целью предотвращения образования тромботических масс на поверхности атеросклеротической бляшки. Применяют аспирин, тиклид и другие препараты этой группы.

Для коррекции перекисного окисления липидов применяют антиоксиданты: витамин Е, комплекс витаминов Е, С, ретинола, таблетки антиоксикапс.

На начальных стадиях развития атеросклероза рационально применение препаратов, улучшающих реологические свойства крови трентал, ксантинола-никотинат.

При развитии тромбоза коронарных сосудов необходимо выполнение тромболизиса (см. раздел, посвященный лечению инфаркта миокарда).

При тяжелых стенозах проводят реконструктивную операцию: шунтирование, протезирование, чрезкожную транслюминальную ангиопластику, стентирование – в зависимости от характера и локализации поражения.

При облитерирующем атеросклерозе и развитии гангрены выполняется ампутация конечности.

### **Классификация атеросклероза в МКБ-10**

- R I70 Атеросклероз
- S I70.0 Атеросклероз аорты
- S I70.1 Атеросклероз почечной артерии
- S I70.2 Атеросклероз артерий конечностей
- S I70.8 Атеросклероз других артерий
- S I70.9 Генерализованный и неуточненный атеросклероз

Клинически значимые проявления атеросклероза вынесены в соответствующие разделы:

- I.67.2. Церебральных сосудов.
- I.25.1. Коронарных сосудов.
- K.55.1. Мезентериальных сосудов.
- I.27.9. Легочных артерий.

### **Нарушения обмена липопротеинов в классификации МКБ-10**

- S E77.9 Нарушения обмена гликопротеинов неуточненные
- R E78 Нарушения обмена липопротеинов и другие липидемии
- S E78.0 Чистая гиперхолестеринемия
- S E78.1 Чистая гиперглицидермия
- S E78.2 Смешанная гиперлипидемия
- S E78.3 Гиперхиломикронемия
- S E78.4 Другие гиперлипидемии
- S E78.5 Гиперлипидемия неуточненная
- S E78.6 Недостаточность липопротеинов
- S E78.8 Другие нарушения обмена липопротеинов
- S E78.9 Нарушения обмена липопротеинов неуточненные

## ДИСЛИПОПРОТЕИНЕМИИ И ИХ КОРРЕКЦИЯ

Различные нарушения спектра липопротеинов плазмы крови человека, обусловленные повышением или снижением концентрации липопротеинов отдельных классов, а, кроме того, накопление фракций липопротеинов, которые обычно отсутствуют или количество которых минимально, обозначают как дислиппротеинемии (ДЛП).

К накоплению атерогенных классов липопротеинов, холестерина и других липидов приводят следующие механизмы:

- 1) избыточный синтез холестерина и триацилглицеринов (ТГ), приводящий к избыточной продукции ЛПОНП печенью;
- 2) нарушение экспрессии рецепторов ЛПНП на поверхности клеток печени, приводящее к снижению клиренса ЛПОНП и ЛПНП;
- 3) дефекты липолиза ХМ и ЛПОНП;
- 4) нарушения в системе обратного транспорта холестерина-ЛПВП;
- 5) нарушение метаболизма липопротеинов в плазме крови, включая образование аномальных, модифицированных липопротеинов.

### Классификация Фредриксона

Была предложена еще в 1967 году, и первоначально имела отношение лишь к первичным (наследственным) ГЛП. Однако данная классификация актуальна и для вторичных ГЛП. Оригинальная классификация Фредриксона не учитывает изменения содержания ЛПВП и ЛПНП в плазме крови.

**I тип ГЛП** обусловлен дефектом или отсутствием фермента липопротеинлипазы (ЛПЛ), что приводит к накоплению в плазме крови ХМ и высокому уровню ТГ. Встречается редко. Вторичная форма ГЛП I типа может быть обусловлена сахарным диабетом, дисглобулинемией, системной красной волчанкой.

**Клинико-лабораторная диагностика:** Сыровотка крови молочная (вплоть до цвета крема) со сливкообразным слоем над прозрачной сыровоткой при стоянии, уровень триглицеридов сыровотки  $>16$  ммоль/л, общий холестерин от нормального до 10 ммоль/л, уровень ХС-ЛПНП до 5 ммоль/л, ХС-ЛПВП  $< 0,5$  ммоль/л. На электрофореграмме определяется широкая полоса хиломикронов и увеличенная полоса пре- $\beta$ -липопротеинов, полосы  $\beta$ - и  $\alpha$ -липопротеинов ослаблены.

**Степень поражения атеросклерозом.** Этот тип ГЛП не вызывает прогрессирования атеросклероза.

**Клинические и сопутствующие синдромы, характер ксантом:** Липемическая ретинопатия, приступы абдоминальной колики, острый панкреатит, увеличение печени и селезенки. Могут встречаться эруптивные ксантомы

**ГЛП II типа** (синонимы гипербеталипопротеинемия или семейная гиперхолестеринемия) наследуется по аутосомно-доминантному типу.

Вторичная ГЛП II типа встречается при избыточном потреблении холестерина и насыщенных жирных кислот, при гипотиреозе, нефротическом синдроме, множественной миеломе, дисгаммаглобулинемии, obstructивных заболеваниях печени, порфирии, при лечении андрогенными стероидами.

При этом типе ГЛП первичным дефектом является недостаток или полное отсутствие клеточных рецепторов к апо-В и апо-Е. Накопление холестерина связано с активным не рецепторным захватом клетками ЛПНП. У гомо- и гетерозигот уровень липе-

мии различный. ГЛП II типа может сопровождаться гипертриглицеридемией (IIб тип) или же проявляться только гиперхолестеринемией (IIа тип).

**IIа тип ГЛП. Клинико-лабораторная диагностика:** Сыворотка крови прозрачная, может быть более желтого цвета, чем обычно, не изменяется при стоянии, уровень триглицеридов сыворотки  $< 2,25$  ммоль/л, ХС-ЛПВП чаще  $0,78-1,3$  ммоль/л, но может быть любым; уровень ХС-ЛПНП  $> 5$  ммоль/л, общий холестерин у гомозигот  $> 20$  ммоль/л, у гетерозигот  $10-20$  ммоль/л, при несемейных формах ГЛП общий ХС -  $6,5-10$  ммоль/л. На электрофореграмме определяется интенсивно окрашенная полоса  $\beta$ -ЛП, пре- $\beta$ - не видны или в норме, ХМ нет, полоса  $\alpha$ -липопротеинов нормальная или сниженная.

**IIб тип ГЛП. Клинико-лабораторная диагностика:** Сыворотка крови мутная, не изменяется при стоянии, уровень триглицеридов сыворотки  $> 2,25$  ммоль/л, ХС-ЛПВП чаще  $0,78-1,3$  ммоль/л, но может быть любым; уровень ХС-ЛПНП  $> 5$  ммоль/л, общий холестерин у гомозигот  $> 20$  ммоль/л, у гетерозигот  $10-20$  ммоль/л, при несемейных формах ГЛП общий ХС -  $6,5-10$  ммоль/л. На электрофореграмме определяется интенсивно окрашенная полоса  $\beta$ -ЛП, увеличенная полоса пре- $\beta$ -липопротеинов, ХМ нет, полоса  $\alpha$ -липопротеинов нормальная или сниженная.

**Степень поражения атеросклерозом:** Этот тип ГЛП наиболее опасен в отношении развития атеросклероза.

**ГЛП III типа (семейная дисбеталипопротеинемия)** встречается редко, почти всегда наблюдается первичная семейная форма. Вторичная форма ГЛП III типа очень редка и может наблюдаться при микседеме и дисгаммаглобулинемии.

Этот тип ГЛП характеризуется наследственной аномалией аполипопротеина Е, вследствие чего накапливаются аномальные, богатые триглицеридами беталипопротеины («флотирующие» ЛПНП), что приводит к гиперхолестеринемии и гипертриглицеридемии.

**Клинико-лабораторная диагностика:** Сыворотка крови мутная, при стоянии образуется легкий молочно-белый слой над неизменной сывороткой, уровень триглицеридов сыворотки  $9$  ммоль/л и более, ХС-ЛПВП чаще меньше  $1$  ммоль/л, уровень ХС-ЛПНП  $> 5$  ммоль/л, общий холестерин  $7,8-10$  ммоль/л. На электрофореграмме не определяется полоса  $\beta$ -ЛП, а наблюдается широкая полоса пре- $\beta$ -липопротеинов, ХМ нет, полоса  $\alpha$ -липопротеинов нормальная или сниженная. Диагноз можно поставить только на основании электрофоретического исследования сыворотки.

**Степень поражения атеросклерозом:** После семейной гомозиготной гиперхолестеринемии семейная дисбеталипопротеинемия занимает второе место по частоте развития раннего атеросклероза.

**ГЛП IV типа.** (Синоним: эндогенная гиперлипидемия) Характеризуется умеренным повышением уровня ЛПОНП и ТГ, что обусловлено как повышенными процессами синтеза, так и нарушением катаболизма пре-бета-липопротеинов.

Развитие этого типа связано с повышением липогенеза из углеводов, повышением образования ЛПОНП и ТГ в печени, снижением активности липопротеинлипазы (ЛПЛ).

IV тип ГЛП чаще бывает вторичным. Первичные формы встречаются крайне редко. Наблюдается при ожирении, сахарном диабете, панкреатите, микседеме, нефротическом синдроме, злоупотреблении алкоголем, регулярном приеме пероральных кон-

трацептивов, гликогенозах, болезни Гоше, болезни Ниммана-Пика, лечении кортикостероидами.

**Клинико-лабораторная диагностика:** Сыворотка крови прозрачная или мутная, при стоянии не изменяется, уровень триглицеридов сыворотки  $> 2,25$  ммоль/л, ХС-ЛПВП чаще меньше 1 ммоль/л, уровень ХС-ЛПНП  $< 5$  ммоль/л, общий холестерин, как правило, до 6,5 ммоль/л. На электрофореграмме полоса  $\beta$ -ЛП нормальная или снижена, а увеличена полоса пре-  $\beta$ -липопротеинов, ХМ нет, полоса  $\alpha$ -липопротеинов сниженная или нормальная.

**Степень поражения атеросклерозом:** этот тип ГЛП менее атерогенный, чем II и III тип. Однако если сопутствуют другие факторы риска развития атеросклероза - ожирение, артериальная гипертензия, сахарный диабет и т. д., то межтиповые различия исчезают.

**ГЛП V типа** характеризуется повышенным содержанием хиломикронов и ЛПОНП. Это обусловлено снижением активности липопротеинлипазы и дефицитом аполипопротеина С-II. Первичная форма встречается крайне редко. Вторичная форма ГЛП V типа может быть обусловлена сахарным диабетом, нефротическим синдромом, злоупотреблением алкоголя, миеломной болезнью.

**Клинико-лабораторная диагностика:** Сыворотка крови мутная, при стоянии образуется молочно-белый слой над не изменившейся сывороткой, уровень триглицеридов сыворотки  $> 5,6$  ммоль/л, может достигать 20 ммоль/л, ХС-ЛПВП, как правило, до 0,9 ммоль/л, уровень ХС-ЛПНП  $< 5$  ммоль/л, общий холестерин, как правило, больше 7,8 ммоль/л. На электрофореграмме полоса  $\beta$ -ЛП нормальная или снижена, а увеличена полоса пре-  $\beta$ -липопротеинов, определяется полоса ХМ, полоса  $\alpha$ -липопротеинов снижена.

**Степень поражения атеросклерозом:** степень атерогенности такая же, как и при ГЛП IV типа.

**Клинические и сопутствующие синдромы, характер ксантом:** Приступы абдоминальной колики, острый панкреатит, увеличение печени и селезенки. Эруптивные ксантомы.

### **Прочие дислипопротеинемии**

В данную классификацию не вошел целый ряд прочих дислипопротеинемий, среди них следует отметить как самостоятельные факторы риска развития атеросклероза следующие дислипопротеинемии:

**Первичная гипоальфалипопroteinемия** (изолированное снижение уровня ХС-ЛПВП), характеризуется снижением уровня холестерина ЛПВП ниже 0,9 ммоль/л у мужчин и ниже 1,0 ммоль/л – у женщин.

При электрофорезе липопротеинов отмечается ослабленная полоса  $\alpha$ -липопротеинов.

### **Факторы, обуславливающие низкий уровень ХС-ЛПВП:**

- принадлежность к мужскому полу;
- прогестины;
- ожирение;
- гипертриглицеридемия;
- высокое потребление углеводов;
- сахарный диабет у взрослых;
- курение.

Гипо- $\alpha$ -липопротеинемия может наблюдаться при следующих патологических процессах: остром гепатите, циррозе печени, остром холецистите, сахарном диабете, нефротическом синдроме, острых бактериальных и вирусных инфекциях, воспалительных заболеваниях легких, врожденной гипо- $\alpha$ -липопротеинемии (Танжерской болезни), приеме прогестинов, пробуккола, гидрохлортиазида, лимфогранулематозе, общих тяжелых состояниях, хронических энтероколитах.

Гипо- $\alpha$ -липопротеинемия является самостоятельным фактором риска развития атеросклероза. Особое значение в атерогенезе она имеет у больных ИБС на фоне нормального уровня общего холестерина и триацилглицеринов.

**Повышение уровня липопротеина (а),** когда уровень ЛП (а) более 30 мг/дл. Норма уровня ЛП (а) по Tietz N.W. (1995) для мужчин – 0,022-0,494 г/л, для женщин – 0,021-0,573 г/л. При электрофорезе на гель-агарозе ЛП (а) располагается между фракцией  $\alpha$ -ЛП и пре- $\beta$ -ЛП.

Липопротеин (а) обнаружен в 1963 г. По своему строению ЛП (а) напоминает частицу ЛПНП. Отличается от других классов наличием апоБелка (а), который связан дисульфидной связью с молекулой апо-В-100. Предполагают, что ЛП (а) синтезируется печенью, как самостоятельный липопротеин. Молекула ЛП (а) по структуре подобна молекуле плазминогена. Блокада рецепторов плазминогена сопровождается расстройством тромбогенеза.

Атерогенный эффект ЛП(а) может быть обусловлен тем, что апо(а) предотвращает нормальный захват ЛПНП апо-В-Е-рецепторами.

В настоящее время ЛП (а) рассматривают как самостоятельный фактор риска развития атеросклероза. Доказана корреляционная связь между ЛП (а) и частотой развития коронарного атеросклероза, степенью его выраженности. Предполагают, что случаи семейной ИБС при отсутствии гиперлипидемии могут быть объяснены высоким уровнем ЛП (а). Однако до настоящего времени не выяснен вопрос, является ли ЛП (а) показателем наличия атеросклероза или его причиной.

## **Классификация ДЛП Европейского кардиологического общества**

В настоящее время все более широкое распространение находит классификация, предложенная Европейским кардиологическим обществом и международным комитетом по оценке гипертриглицеридемий. Она основана на делении увеличения уровня липидов по степеням тяжести.

### **Общий холестерин**

Нормальный уровень - 200 мг/дл или 5,2 ммоль/л, легкая гиперхолестеринемия - 200-250 мг/дл (5,2-6,5 ммоль/л), умеренная гиперхолестеринемия - 250-300 мг/дл (6,5-7,8 ммоль/л), высокая гиперхолестеринемия - свыше 300 мг/дл (7,8 ммоль/л).

### **Триацилглицерины**

Нормальный уровень - 0,50- 1,80 ммоль/л; легкая гипертриацилглицеринемия - 1,81-2,25 ммоль/л; умеренная гипертриацилглицеринемия - 2,26-4,50 ммоль/л; выраженная гипертриацилглицеринемия - >4,50 ммоль/л.

### **Холестерин-ЛПНП**

Нормальный уровень ХС-ЛПНП - 1,91-2,60 ммоль/л; легкое увеличение уровня ХС-ЛПНП - 2,61-3,40 ммоль/л; умеренное увеличение уровня ХС-ЛПНП - 3,41-5,05 ммоль/л; выраженное увеличение уровня ХС-ЛПНП - > 5,05 ммоль/л.

### **Холестерин-ЛПВП**

Нормальным считают уровень ХС-ЛПВП - 0,9-1,90 ммоль/л, снижение ниже 0,9 ммоль/л называется гипоальфахолестеринемией, а увеличение свыше 1,90 ммоль/л именуется гиперальфахолестеринемией.

### **Общие принципы коррекции гиперлипидемий**

В настоящее время для коррекции ГЛП широко используются медикаментозные и немедикаментозные мероприятия.

#### **Немедикаментозные мероприятия**

1. Устранение модифицируемых факторов риска (отказ от курения и приема алкоголя, нормализация массы тела, увеличение физической активности, нормализация уровня артериального давления и гипергликемии).
2. Диетические мероприятия.

#### **Медикаментозные мероприятия**

1. Использование гиполипидемических препаратов и вспомогательных лекарственных средств
2. Использование экстракорпорального метода удаления атерогенных липопротеинов
3. Использование хирургических методов
4. Использование генной инженерии.

### **Основные гиполипидемические препараты**

В настоящее время для коррекции гиперлипидемий используются следующие группы препаратов.

#### **■ Основные гиполипидемические препараты:**

- 1) Никотиновая кислота (ниацин) и ее производные (аципримокс, ольбемокс, никофураноза, никомол и др.)
- 2) Производные фиброевой кислоты или фибраты (клофибрат, гемфиброзил, безафибрат, фенофибрат, ципрофибрат, этофиллинклофибрат и др.)
- 3) Ингибиторы 3-гидрокси-глутарил-коэнзим А- редуктазы (ГМГ-КоА-редуктазы) или статины (симвастатин, ловастатин, правастатин, флувастатин, аторвастатин, церивастатин).
- 4) Омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты.
- 5) Ингибитор кишечной абсорбции.
- 6) Анионообменные смолы или секвестранты желчных кислот (холестирамин и коlestипол).

#### **■ Дополнительные (вспомогательные) препараты:**

- 1) Препараты, изменяющие энтерогепатическую циркуляцию веществ:
  - гуаровые смолы (гуарем);
  - бета-ситостерин (липосит-мерц, цинара и др.);
  - углеродсодержащие адсорбенты, волокнистые и сферические (СКН, СКТ, микросорб, белосорб и др.);



- другие энтеросорбенты (полифепан, пищевые волокна, сапонины, производные поливинилполипирролидона, энтеросгель и др.)

2) препараты жирных кислот (эйконол, производные  $\omega$ -3-жирных кислот, гамма-линоленовая кислота и т.д.)

3) пробукол

4) препараты мембранотропного действия, содержащие полиненасыщенные фосфатидилхолины (липостабил, липофарм, эссенциале)

5) желчегонные препараты

6) антиоксиданты (Бета-каротин, витамины А, Е, С), сбалансированные поливитаминные препараты, витаминоподобные вещества (холин, липоевая кислота)

7) желчегонные препараты.

По своим эффектам гиполипидемические препараты делятся на препараты преимущественно гипохолестеринемического (ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы, пробукол, секвестранты желчных кислот) и преимущественно гипотриглицеридемического действия (фибраты, никотиновая кислота и ее дериваты, препараты жирных кислот).

#### **Никотиновая кислота и ее производные**

Этот препарат обладает гиполипидемическим, сосудорасширяющим, гипотензивным, фибринолитическим эффектами. Механизмы гиполипидемического действия: 1) снижение мобилизации свободных жирных кислот из жировой ткани в печень (через ц-АМФ), образования в печени липопротеинов, богатых триглицеридами, и поступления их в плазму; 2) нормализация структуры и свойств рецепторов ЛПНП; 3) повышение активности липопротеинлипазы (через освобождение гепарина), что реализуется двумя эффектами: снижением уровня ЛПОНП и повышением уровня ЛПВП; 4) снижение активности печеночной липазы (она расщепляет ЛПВЛ<sub>2</sub>). Уникальность никотиновой кислоты состоит в том, что она является единственным препаратом, снижающим уровень липопротеина (а).

Основные препараты:

Никотиновая кислота (ниацин).

Эндурацин, Ниаспан (пролонгированные формы)

Адвикор (фиксированная комбинация НК и ловастатина).

Лечебная суточная доза этих препаратов 1-2 грамма. Увеличение этой дозы может вызывать нежелательные токсические эффекты. Часто развивается сосудистая реакция: ощущение жара, головокружение, сердцебиение, покраснение кожи, иногда снижение артериального давления; тошнота, снижение аппетита, понос, повышение желудочной секреции, гиперурикемия, гипергликемия, повышение активности печеночных ферментов, холелитиаз, аллергические реакции, зуд, отек сетчатки.

Синдром "коронарного обкрадывания, иногда возникающий при приеме никотиновой кислоты", может провоцировать развитие приступа стенокардии или болевого синдрома при облитерирующих заболеваниях конечностей. Реакция на прием препарата проходит, как правило, через 1 месяц приема. Для уменьшения неприятных ощущений, связанных с приемом, можно за полчаса до никотиновой кислоты принять 1-0,5 таблетки аспирина и соблюдать связь с приемом пищи. Побочные эффекты обычно проходят после отмены препарата.

#### **Производные фиброевой кислоты (фибраты)**

Механизмы гиполлипидемического действия фибратов: 1) увеличение активности липопротеинлипазы (ЛПЛИ) и тем самым снижение уровня ТГ и ЛПОНП в плазме, 2) ингибирование синтеза ХС в печени и активирование поглощения ЛПОНП и ЛПНП печенью, 3) блокирование продукции ЛПОНП, 4) стимулирование экскреции свободного ХС (СХС) в составе желчи. Кроме того, фибраты стимулируют пролиферацию пероксисом, бета-окисление жирных кислот в митохондриях гепатоцитов. Этот эффект реализуется через активацию ацил-коА-карнитинтрансферазы 1, обеспечивающей транспорт активированных жирных кислот из цитоплазмы в митохондрии. Предполагают, что это приводит к снижению скорости синтеза ТГ и новообразования ЛПОНП в печени.

**Противопоказания.**

- непереносимость препаратов,
- желчнокаменная болезнь,
- тяжелые поражения печени (активные гепатиты),
- нарушение функции почек, когда концентрация креатинина свыше 1,6 мг/дл (для ретардированных форм) или 6,0 мг/дл (для препаратов короткого действия),
- беременность и лактация.

**Основные препараты:**

Клофибрат (миксклерон)

Безафибрат (азуфибрат, цедур, безалип, беза-ланге, дурабезур и др.).

Фенофибрат (липидил, нормалип, дурафенат)

Этофиллинклофибрат (дуолип)

Гемифиброзил (липур, гевилон)

Ципрофибрат (липанор)

Трайкор

**Ингибиторы ОМГ-КоА-редуктазы (антибиотики монокалинового ряда, статины, вастатины)**

Механизм действия: тормозят активность ключевого фермента синтеза холестерина и тем самым уменьшают образование холестерина в гепатоцитах. Это приводит к стимулированию захвата холестерина из крови клетками печени, за счет увеличения количества рецепторов к ЛПНП на мембранах гепатоцитов. Одновременно уменьшаются синтез и высвобождение в кровь ЛПОНП и ЛПНП.

**Основные препараты:**

Ловастатин (мевинакор, мевакор)

Правастатин (правасин, липостат)

Симвастатин (зокор, денан)

Фловастатин (лескол, локол) Выпускается в капсулах по 20 и 40 мг.

Церивастатин.

**Побочные эффекты**

Ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы хорошо переносятся, частота побочных эффектов не превышает 1-3%. Чаще встречаются желудочно-кишечные расстройства (боли в животе, запор, метеоризм, тошнота), реже - кожная сыпь, зуд, головная боль, головокружение, слабость, бессонница.

Применение статинов может вызывать повышение активности аланиновой и аспарагиновой аминотрансфераз. Гиперферментемия чаще встречается в начальном периоде лечения и обычно носит преходящий характер. Препарат следует отменить, если уровень активности фермента превышает норму более чем в 3 раза. При высоких дозах

может наблюдаться увеличение активности креатинфосфокиназы (менее чем у 1% больных) более чем в 10 раз выше верхней границы нормы.

### **Пробукол**

Механизмы действия состоят в активации не рецепторного пути удаления из крови ЛПНП, увеличении в крови протенна, переносщего эфиры холестерина, что приводит к активации обратного транспорта холестерина, несмотря на снижение уровня ЛПВП.

Предполагается, что пробукол влияя на процессы, происходящие на ранних стадиях атеросклеротического поражения сосудов, оказывает прямое антиатеросклеротическое действие. Отмечено также антиоксидантное действие этого препарата.

Пробукол (лорелко, фенбутол)

Побочные эффекты:

При применении пробукола могут возникать нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта: поносы, метеоризм, тошнота, иногда могут отмечаться боли в животе. Важнейшим побочным эффектом является удлинение интервала QT.

### **Ингибитор кишечной абсорбции холестерина эзетимиб**

Механизм действия. Эффект эзетимиба заключается в ингибировании абсорбции пищевого и билиарного ХС в ворсинчатом эпителии тонкого кишечника. Эзетимиб не влияет на интестинальную абсорбцию ТГ и жирорастворимых витаминов. Эзетимиб при попадании в организм связывается с глюкуроновой кислотой и образует метаболит более активный в отношении ингибирования абсорбции ХС, чем эзетимиб. Глюкуронид эзетимиба вступает в энтерогепатическую циркуляцию с периодом полужизни в плазме около 22 часов. Эзетимиб локализуется в кишечнике на поверхности энтероцитов и блокирует специфический белок (белок Ньюмана-Пика (Newman-Pick 1)), способствующий транспорту ХС из просвета кишечника.

При назначении эзетимиба в виде монотерапии в минимальной дозе 5 мг в сутки уровень ХС-ЛНП снижается на 15,7%, а при назначении обычной терапевтической дозы 10 мг в сутки - на 18,5%. Влияние эзетимиба на другие липидные параметры незначительно: уровень ТГ снижается на 6-8%, а уровень ХС-ЛВП повышается на 2-4%.

### **Омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты**

Механизмы действия. Омега-3 ПНЖК снижают содержание ТГ плазмы крови за счет частичного подавления секреции ЛОНП печеночными клетками и усиления катаболизма ХМ в плазме крови. Кроме того, препарат воздействует на гемостаз, вмешиваясь в процесс синтеза тромбоксана А<sub>2</sub> и других эйкозаноидов, вызывает модификацию жирнокислотного состава в фосфолипидах клеточных мембран.

Есть данные о влиянии омега-3 ПНЖК на инозитол-липидный цикл, что ведет к повышению порогового потенциала и увеличению рефрактерного периода в кардиомиоцитах. Возможно, именно этими механизмами действия омега-3 ПНЖК можно объяснить результаты по снижению частоты фибрилляции желудочков и внезапной сердечной смерти, полученные в итальянском исследовании GISSI PREVENZIONE (см. ниже).

Включение в рацион жирной рыбы, содержащей большое количество омега-3 ПНЖК, не менее 5 раз в неделю, способствует снижению риска инсульта, нефатального ИМ и смертности от ИБС. Этот факт вытекает из результатов большого эпидемиологического исследования по изучению состояния здоровья медицинских сестер в США (Nurses Health Study). Согласно результатам рандомизированного исследования (GISSI Prevenzione) по вторичной профилактике у больных, перенесших ИМ, в группе,

получавшей омега-3 ПНЖК в дозе 1 г/сут в дополнение к стандартной терапии, наблюдали снижение общей смертности на 20%, сердечно-сосудистой на 30%, внезапной смерти на 45%.

Определенный интерес вызывают результаты другого рандомизированного исследования, в котором изучалась эффективность добавления Омакора 2 г/сут у пациентов за 5 дней до операции аорто-коронарного шунтирования и вплоть до выписки (17 дней). Оказалось, что у лиц, принимавших Омакор, было достоверно меньше частоты фибрилляции предсердий (-54%,  $p=0,013$ ).

В 2008 году закончилось рандомизированное, плацебо контролируемое исследование GISSI-HF у больных с сердечной недостаточностью, которые получали 1 г омега-3 ПНЖК ( $n=3494$ ) или плацебо ( $n=3481$ ) в дополнение к стандартной терапии в течение 3,9 лет. По результатам этой работы, было отмечено достоверное снижение общей смертности на 9% в группе пациентов, принимавших Омакор.

Лечение отдельных категорий пациентов Вторичная профилактика ИМ препаратами омега-3 ПНЖК (в сочетании с другими стандартными методами лечения) по 1 капсуле (1 г) в сутки; эндогенная гипер-триглицеридемия в качестве дополнения к диете при ее недостаточной эффективности 2-4 капсулы (2-4 г) в сутки; гипертриглицеридемия IV фенотипа (в качестве монотерапии, возможно повышение уровня ХС-ЛНП), лечение дислипидемии фенотипа Pb/ III (в комбинации со статинами в случае, когда концентрация ТГ остается высокой).

#### **Секвестранты желчных кислот**

Анионообменные смолы, связывают желчные кислоты и увеличивают их выделение с фекалиями, компенсаторно стимулируется катаболизм холестерина до желчных кислот, что приводит к компенсаторному увеличению биосинтеза холестерина и рецепторного захвата ЛПНП. Увеличение образования рецепторов ЛПНП в печени приводит к снижению уровня ЛПНП и общего холестерина в крови, а это индуцирует выделение в кровь холестерина из тканей, в том числе из артериальной стенки.

Основные препараты:

Холестирамин (квестран, кванталан).

Колестипол (колистид).

Побочные эффекты:

Чаще всего возможны запоры, но может встречаться также и понос, тошнота, метеоризм.

#### **Схемы коррекции некоторых типов ДЛП**

##### **I тип ГЛП (по классификации Фредриксона)**

Основным методом лечения является диета. С целью профилактики развития острого панкреатита показаны эфферентные методы.

##### **IIa тип ГЛП (по классификации Фредриксона)**

Препаратами выбора являются статины. В случае умеренной гиперхолестеринемии (5,2-6,5 ммоль/л) возможно использование (расположены по степени убывания значимости): 1) секвестрантов желчных кислот; 2) препаратов мембранотропного действия, содержащие ненасыщенные фосфатидилхолины – липостабил, эссенциале, липофарм; 3) пробукол; 4) препараты жирных кислот – эйконол и др.; 5) фитотерапевтические (алисат) и витаминоподобные вещества (холин, липоевая кислота).

При выраженной гиперхолестеринемии (общий холестерин более 7,8 ммоль/л) следует использовать статины. Из эфферентных методов следует применять избира-

тельную сорбцию ЛПНП, в случаях выраженной гиперхолестеринемии, однако это не заменяет медикаментозной терапии.

#### **II тип ГЛП (по классификации Фредриксона)**

Препаратами выбора также являются статины. В случаях выраженной гипертриглицеридемии в схему коррекции следует вводить фибраты.

Использование различных медикаментозных средств при II типе ГЛП следует проводить на фоне диетических мероприятий, изменения образа жизни (отказ от курения, достаточная физическая нагрузка, нормализация массы тела) и, в случае вторичной ГЛП, компенсации основного заболевания.

#### **III тип ГЛП (по классификации Фредриксона)**

Достаточно успешным бывает использование строгих диетических рекомендаций. При необходимости возможно применение фибратов, производных никотиновой кислоты.

#### **IV тип ГЛП (по классификации Фредриксона)**

Диета обязательна, хотя не всегда бывает эффективна. Используются фибраты, производные никотиновой кислоты. При умеренной гиперхолестеринемии возможен прием секвестрантов желчных кислот и статинов. Модификация факторов риска и компенсация основного заболевания обязательна!

#### **V тип ГЛП (по классификации Фредриксона)**

Строгая диетотерапия. Препаратами выбора является никотиновая кислота и ее производные. Возможно использование фибратов.

#### **Повышение содержания липопротеина (а)**

Единственным препаратом, снижающим уровень липопротеина (а) является никотиновая кислота и ее производные. Имеются данные об эффективности хлестирамина.

#### **Гипо- $\alpha$ -липопротеинемия**

В случаях если установлено наличие состояний, вызывающих Гипо- $\alpha$ -липопротеинемию, то требуется, в первую очередь, лечить основное заболевание.

##### **Немедикаментозные подходы**

- Отказ от курения
- Физическая нагрузка, при этом физическая активность должна быть динамической, а не статической, она должна быть регулярной и длительной.
- Нормализация массы тела
- Диетические мероприятия, подразумевающие ограничение простых углеводов.
- Установлено, уровень ХС-ЛПВП подвержен сезонным колебаниям, его увеличение наблюдается летом, оно тем выше, чем теплее и солнечнее лето. Поэтому не следует пренебрегать такими физиотерапевтическими процедурами, как инсоляции. Особое значение это приобретает в зимнее время года.

##### **Медикаментозное лечение**

Так как ЛПВП продуцируются в основном печенью, то основными препаратами, используемыми при гипо- $\alpha$ -липопротеинемии препараты, улучшающий метаболизм в печени.

Используются следующие группы препаратов:

- препараты эссенциальных фосфолипидов (липостабил, эссенциале) – это основная группа препаратов.

- Препараты витамина Е (токоферола ацетат)
- Аскорбиновая кислота
- Биофлавоноиды (карсил, легалон, фламин)
- Предшественники глутатиона (метионин и глутаминовая кислота)
- Кислота липоевая и липамид
- Рибоксин
- Гептрал.

Наибольшее значение имеют препараты эссенциальных фосфолипидов. Эти препараты оказывают двойное действие: во-первых, они восстанавливают фосфолипидный состав мембран гепатоцитов, а во-вторых, они, встраиваясь в поверхностный слой ЛПВП и, снижая их вязкость, повышают холестеринацепторные свойства ЛПВП.

**Оптимальные значения липидных параметров плазмы для больных с документированным атеросклерозом, лиц высокого и очень высокого риска осложнений атеросклероза (риск SCORE > 5%), пациентов с сахарным диабетом 2 типа\***

Липидные параметры	ммоль/л	мг/дл.
ОХС	4,5 Желательно < 4,0	< 175 Желательно < 155
ХС ЛНП	<2,0	<80
ХС ЛВП	> 1,0(муж), 1,2 (жен)	>40 (муж), 45 (жен)
ТГ	<1,7	< 150

Для пациентов с семейной ГЛП нельзя использовать алгоритм SCORE. Целевые значения липидов - «чем меньше, тем лучше». Уровни общего ХС > 8 ммоль/л. ХС-ЛНП > 6 ммоль/л у больных с СГЛП по определению ставят этих больных в категорию высокого риска и требуют агрессивной липидснижающей терапии.

### **Нелекарственные подходы к коррекции гиперхолестеринемии**

Следует отметить, что у ряда больных с семейной гиперлипидемией лекарственная терапия малоэффективна. Также уровень ЛП(а) в крови невозможно уменьшить только лекарственными препаратами. Невозможно применять гиполипидемические препараты, в особенности, статины у беременных женщин, пациентов с заболеваниями печени, в случаях аллергии или осложнений от их применения.

В настоящее время в мире широко применяются различные методы лечения тяжелых форм атеросклероза, включая иммуносорбцию ЛНП и Лп(а), КЛФ, ПС, ГС, преципитацию ЛНП гепарином.

### **Экстракорпоральное удаление атерогенных апо В-содержащих ЛП**

Применяют в особо тяжелых случаях семейной ГХС, когда уровень ХС в плазме крови резко повышен и когда диетотерапия и лекарственные препараты не дают желаемого результата.

Применяют плазмаферез, либо селективную сорбцию ЛПНП (аферез ЛПНП).

При плазмаферезе у пациента забирают кровь, возвращают обратно форменные элементы, а вместо собственной плазмы вводят донорскую плазму с низкой концентрацией ХС или раствор человеческого альбумина, другие заменители плазмы.

Существенным недостатком этого подхода является его низкая селективность, ибо наряду с ЛПНП из крови удаляются ЛПВП, фибриноген и альбумин. Кроме того, гипохолестеринемический эффект замены плазмы продолжается короткое время, и процедуру приходится повторять с различной частотой (иногда еженедельно), чтобы поддерживать низкий уровень ХС в крови.

Одной из разновидностей плазмафереза является **криоплазмасорбция** [Климов А.Н. и др., 1994]. Суть метода состоит в том, что взятая от пациента плазма крови после добавления к ней гепарина выдерживается в пластиковых сосудах при низкой температуре (до  $-30^{\circ}\text{C}$ ) в течение 24-28 ч. При этом образуется плотный осадок. Отделенная от осадка плазма доводится до  $4^{\circ}\text{C}$ , пропускается через колонку с сорбентом (полуселективное связывание части ЛПНП) и затем возвращается своему пациенту.

Особенность криоплазмапреципитации состоит еще и в том, что пациент теряет небольшой объем своей плазмы и вместе с ней небольшое количество антиатерогенных ЛПВП, но освобождается от высокоатерогенных иммунных комплексов, от части ЛПНП, прежде всего перекисно-модифицированных.

**Каскадная плазмофильтрация (КПФ)** выполняется путем отделения плазмы на сепараторе клеток крови, которая затем протекает через плазменный фильтр, разделяясь на концентрат, содержащий ЛНП, Лп(а), триглицериды, фибриноген и плазмофильтрат, содержащий все остальные компоненты плазмы крови меньшего размера, включая ЛВП, IgG, которые вместе с эритроцитами возвращаются пациентам. В отличие от ИС ЛНП каскадная плазмафильтрация является менее селективным методом вмешательства, что, однако, для пациентов страдающих ИБС и повышенной вязкостью крови имеет свои преимущества. Метод более прост в техническом исполнении и является менее дорогостоящим, чем ИС.

**Преципитация ЛНП гепарином (HELP).** Метод разработан немецкими учеными. В его основе лежит свойство гепарина при определенных условиях осаждать липиды и липопротеины, фибриноген, СРБ и ряд других биохимических параметров.

HELP терапия оказалась особенно полезной у больных страдающих ИБС рефрактерной к традиционной терапии и имеющих высокую концентрацию фибриногена. Достижение хороших клинических результатов связано не только с удалением ХС-ЛНП, но и фибриногена, высокая концентрация которого рассматривается в качестве независимого ФР развития неблагоприятных исходов у больных с ИБС. После проведения процедуры концентрация ХС-ЛНП, Лп(а), фибриногена и СРБ снижается в среднем на 60-70%.

**Аферез ЛПНП** отличается от плазмафереза высокой избирательностью, ибо в процессе этой процедуры осуществляется удаление только апо-В-содержащих ЛП, главным образом ЛПНП. Кровь пациента пропускается в так называемый сепаратор, где происходит отделение плазмы от кровяных клеток. Далее плазма проходит через специальную колонку, содержащую поликлональные или моноклональные антитела к апо-В, благодаря чему происходит связывание ЛПНП. Обедненная этими ЛП плазма воссоединяется с кровяными клетками и возвращается пациенту. За одну процедуру можно удалить более 10 г ХС.

Метод позволяет удалять из протекающей через сорбент плазмы крови ЛНП, ЛПОНП и Лп(а). Эффект по снижению ХС-ЛНП практически сопоставим с таковым, наблюдаемым при проведении ЛНП афереза методом ИС

Как и плазмаферез, аферез ЛПНП дает временный выраженный гипохолестеринемический эффект.

Прямая адсорбция ЛНП из крови (DALI). Этот метод, в отличие от предыдущих, не требует разделения крови на плазму и клеточные элементы; кровь непосредственно протекает через сорбент, который связывает ХС-ЛНП Лп(а), приводя к уменьшению их концентрации в среднем на 60-70% без изменения уровня ХС-ЛВП и фибриногена.

**Плазмаферез (ПА).** Метод заключается в разделении крови на клеточные элементы и плазму с помощью либо специального плазмофильтра, либо центрифужным методом, лучше на специально предназначенных для этой цели центрифужных сепараторов крови.

Метод относительно прост в техническом исполнении и может выполняться в большинстве крупных больниц и клиник. Показаниями для его проведения является семейная и вторичная ГТГ, осложнившаяся острым панкреатитом или прогрессированием хронического панкреатита. Однако метод показан и при других нарушениях липидного обмена, например у больных рефрактерных к медикаментозной терапии или не переносящих ее в силу различных причин.

### **Хирургические методы лечения в коррекции ДЛП**

**Операция частичного илеошунтирования.** В отдельных случаях для лечения семейной гетерозиготной ГХС, не поддающейся диетотерапии и лекарственным воздействиям, применяют операцию частичного илеошунтирования, известную как операция Бухвальда [Buchwald H, 1964]. Суть этой операции состоит в выключении большей части подвздошной кишки (до 200 см) из активного пищеварения (всасывания) путем наложения анастомоза между ее проксимальным концом и начальным отделом толстой кишки.

Сторонники операции частичного илеошунтирования отмечают благоприятный эффект на течение ИБС, однако нет убедительных данных, насколько операция снижает смертность от этого заболевания. Отмечаются и побочные реакции операции: диарея, недостаточное всасывание витамина В<sub>12</sub> и др. Операция не дает эффекта при семейной гомозиготной ГХС.

**Пересадка печени.** К настоящему времени в мире сделано всего лишь несколько таких операций больным с семейной гомозиготной ГХС. Пересаженная печень, являясь единственным источником апо-В, Е-рецепторов, отлично осуществляла рецепторный захват ЛПНП и их последующий катаболизм. ХС крови снижался в несколько раз.

**Генно-инженерные подходы.** Метод основан на переносе генов, контролирующих синтез тех или иных аполипотемин или апо В, Е-рецепторов в тканях больных, у которых функции собственных одноименных белков нарушены. Один из разработанных путей доставки гена апо-В, Е-рецепторов в печень млекопитающих и человека следующий: проводят резекцию части печени пациента и удаленные печеночные клетки выращивают в условиях культивирования, затем с помощью рекомбинантных ретровирусов в эти клетки переносят функционирующий ген апо-В, Е-рецептора, после чего клетки, получившие ген, возвращают больному путем инъекции в воротную вену.

Исследования, проведенные на больных с гомозиготной ГХС с использованием этого метода, позволили подтвердить высокую эффективность такого подхода [Grossman M. и соавт., 1994]. В настоящее время разрабатываются более удобные и ме-



нее сложные методы введения генов в организм человека, не требующие хирургического вмешательства, успешное внедрение которых в клиническую практику будет означать начало новой эры в медицине - генной терапии нарушений обмена веществ.

В настоящее время генная инженерия используется также для создания новых направлений гиполлипидемических воздействий, в частности с целью синтеза рецепторов к ЛПНП, с целью повышения содержания ЛПВП и с целью снижения синтеза апо-В-100, увеличения синтеза апо-В-48.

## **ИБС. КЛАССИФИКАЦИЯ. СТЕНОКАРДИЯ**

ИБС - поражение миокарда, обусловленное расстройством коронарного кровотока, при котором нарушается равновесие между коронарным кровотоком и потребностями сердечной мышцы. Несоответствие коронарного кровотока потребностям миокарда в кислороде приводит к ишемии миокарда, некрозу сердечной мышцы, развитию кардиосклероза (очагового или диффузного).

К ИБС относятся как острые, так и хронические патологические состояния, обусловленные поражениями коронарных сосудов в связи с атеросклерозом (стенозирующий атеросклероз, тромбоз) или нарушениями их функционального состояния (спазм, нарушения регуляции тонуса).

Ишемия миокарда, связанная с поражением коронарных сосудов иного происхождения (ревматизм, системная красная волчанка, узелковый периартериит, амилоидоз, септический эндокардит, паразитарные поражения, травмы и опухоли сердца, кардиомиопатии и др.), а также с выраженными нарушениями гемодинамики (стеноз устья аорты, недостаточность аортального клапана), повышением потребности миокарда в кислороде (тиреотоксикоз), нарушением доставки кислорода миокарду в связи с анемиями, к ИБС не относятся, а рассматриваются в рамках соответствующих нозологических форм.

### **Эпидемиология**

ИБС одно из наиболее распространенных заболеваний, встречается у 11-20 % взрослого населения экономически развитых стран. До 50 лет заболевание чаще отмечается у мужчин (соотношение 4:1). В постклимактерическом периоде частота обнаружения ИБС у мужчин и женщин одинакова.

### **Патогенез**

Основной причиной ИБС является атеросклероз коронарных артерий. Разная тяжесть и локализация поражений коронарного русла в значительной мере определяет клиническую картину проявлений заболевания.

Кроме этого возникновение повреждений атеросклеротической бляшки может сопровождаться тромбозом коронарного сосуда, в связи с чем развиваются острые коронарные синдромы (прогрессирующая стенокардия или инфаркт миокарда).

### **Клинические формы ИБС**

#### **1. Внезапная смерть**

Предположительно связана с электрической нестабильностью миокарда, если нет признаков, позволяющих поставить другой диагноз. Ненасильственная смерть, наступившая мгновенно или в пределах 6 час от начала проявлений заболевания.

#### **2. Стенокардия**

##### **2.1. Стенокардия напряжения**

##### **2.2.1. Впервые возникшая стенокардия напряжения**

##### **2.2.2. Стабильная стенокардия напряжения**

##### **2.1.3. Прогрессирующая стенокардия напряжения**

2.2. Стенокардия спонтанная (вариантная стенокардия, стенокардия Принцметала).

3. Инфаркт миокарда
4. Постинфарктный кардиосклероз
5. Нарушения ритма сердца
6. Сердечная недостаточность

## **ФАКТОРЫ РИСКА АТЕРОСКЛЕРОЗА И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА**

Под термином «фактор риска» подразумевают определенные индивидуальные характеристики и особенности образа жизни, при которых повышается риск развития атеросклероза, ИБС.

Эти факторы определены многочисленными эпидемиологическими исследованиями.

Выделяют 2 группы факторов: модифицируемые, изменить которые возможно и не модифицируемые, исключить влияние которых невозможно.

### **Факторы, которые изменить нельзя:**

- Пол
- Возраст
- Наследственность

### **Факторы, изменить которые возможно:**

- Гиперхолестеринемия
- Курение
- Артериальная гипертензия
- Избыточная масса тела
- Низкая физическая активность
- Гиперурикемия
- Сахарный диабет

В целом в мировой литературе выделяют более 246 факторов, которые в разной мере могут влиять на возникновение и течение атеросклероза. Основными являются (большая тройка): артериальная гипертензия, курение, гиперхолестеринемия.

## Классификация ИБС в МКБ-10

- В Ишемическая болезнь сердца (I20-I25)
- R I20 Стенокардия [грудная жаба]
- S I20.0 Нестабильная стенокардия
- S I20.1 Стенокардия с документально подтвержденным спазмом
- S I20.8 Другие формы стенокардии
- S I20.9 Стенокардия неуточненная
- R I21 Острый инфаркт миокарда
- S I21.0 Острый трансмуральный инфаркт передней стенки миокарда
- S I21.1 Острый трансмуральный инфаркт нижней стенки миокарда
- S I21.2 Острый трансмуральный инфаркт миокарда других уточненных локализаций
- S I21.3 Острый трансмуральный инфаркт миокарда неуточненной локализации
- S I21.4 Острый субэндокардиальный инфаркт миокарда
- S I21.9 Острый инфаркт миокарда неуточненный
- R I22 Повторный инфаркт миокарда
- S I22.0 Повторный инфаркт передней стенки миокарда
- S I22.1 Повторный инфаркт нижней стенки миокарда
- S I22.8 Повторный инфаркт миокарда другой уточненной локализации
- S I22.9 Повторный инфаркт миокарда неуточненной локализации
- R I23 Некоторые текущие осложнения острого инфаркта миокарда
- S I23.0 Гемоперикард как ближайшее осложнение острого инфаркта миокарда
- S I23.1 Дефект межпредсердной перегородки как текущее осложнение острого инфаркта миокарда
- S I23.2 Дефект межжелудочковой перегородки как текущее осложнение острого инфаркта миокарда
- S I23.3 Разрыв сердечной стенки без гемоперикарда как текущее осложнение острого инфаркта миокарда
- S I23.4 Разрыв сухожильной хорды как текущее осложнение острого инфаркта миокарда
- S I23.5 Разрыв сосочковой мышцы как текущее осложнение острого инфаркта миокарда
- S I23.6 Тромбоз предсердия, ушка предсердия и желудочка сердца как текущее осложнение острого инфаркта миокарда
- S I23.8 Другие текущие осложнения острого инфаркта миокарда
- R I24 Другие формы острой ишемической болезни сердца
- S I24.0 Коронарный тромбоз, не приводящий к инфаркту миокарда
- S I24.1 Синдром Дресслера
- S I24.8 Другие формы острой ишемической болезни сердца
- S I24.9 Острая ишемическая болезнь сердца неуточненная
- R I25 Хроническая ишемическая болезнь сердца
- S I25.0 Атеросклеротическая сердечно-сосудистая болезнь, так описанная
- S I25.1 Атеросклеротическая болезнь сердца
- S I25.2 Перенесенный в прошлом инфаркт миокарда
- S I25.3 Аневризма сердца
- S I25.4 Аневризма коронарной артерии
- S I25.5 Ишемическая кардиомиопатия
- S I25.6 Бессимптомная ишемия миокарда
- S I25.8 Другие формы хронической ишемической болезни сердца
- S I25.9 Хроническая ишемическая болезнь сердца неуточненная

## **СТЕНОКАРДИЯ**

Клинический синдром, характеризующийся комплексом жалоб, обусловленных повышенной потребностью миокарда в кислороде и недостаточной его доставкой. *Stenocardia* - в переводе означает сжатие сердца.

### **Эпидемиология**

Число больных стенокардией – 30-40 тысяч на 1 млн. населения. Стенокардия существенно учащается с возрастом. Так она отмечается у 2-5% людей 45-54 лет и 11-20 % в возрасте 65-74 лет.

### **Причины стенокардии**

Стенокардия как форма ИБС обусловлена стенозом коронарных сосудов в связи с атеросклерозом.

Типичные проявления стенокардии отмечаются при воспалительных поражениях коронарных артерий (васкулитах), сифилитическом мезоартериите, эмболии и аномалии коронарных артерий, при аортальных пороках, кардиомиопатии, тиреотоксикозе, васкулитах, рубцовых изменениях перикарда и сдавлении коронарных сосудов. Однако они не входят в понятие ишемической болезни сердца, а являются синдромом основного заболевания.

### **Патологические изменения в миокарде у больных со стенокардией**

У больных со стенозами коронарных сосудов может периодически наблюдаться недостаточная доставка кислорода миокарду. Наблюдается это в период физических нагрузок, эмоциональных стрессов, повышений артериального давления, развития анемии и др. Возникновение различной длительности ишемии миокарда сопровождается целым каскадом изменений, которые и определяют клиническую картину последствий ишемии миокарда.

При ишемии миокарда во время коронарной окклюзии в начале отмечается нарушение расслабления миокарда, в последующем снижается сократимость, повышается давление наполнения, и лишь затем появляются изменения ЭКГ и разворачивается картина стенокардии.

Хроническое нарушение доставки кислорода в ткани в конечном итоге вызывает выраженные нарушения метаболизма миокарда. Клинически это проявляется не только стенокардией, но и нарушениями ритма, проводимости и сократимости миокарда.

При ишемии миокарда запасы аденозинтрифосфата снижаются, повышается проницаемость сосудистой стенки, развивается клеточный ацидоз. Если ишемия миокарда достаточно длительная, то расстройства метаболизма столь выражены, что приводят к гибели кардиомиоцитов, развитию кардиосклероза.

### **Клиническая симптоматика типичного приступа стенокардии**

В 1772 г В.Геберден дал следующую характеристику стенокардии: «Те, которые больны ею, бывают застигнуты (особенно при быстром подъеме в гору, после принятия пищи) сильными болезненными и очень неприятными ощущениями в грудной клетке. Они, кажется, задушат жизнь, если дальше будут продолжаться и усиливаться. Но в момент, когда больной остановится, это неприятное ощущение исчезает».

Чаще это ощущения боли режущего, давящего, жгучего характера. Могут быть ощущения тяжести, сжатия, стеснения, трудноописуемого дискомфорта в грудной

клетке, нехватки воздуха, дурноты, обморок. Иногда появляется страх, особенно при сопутствующем неврозе. Поэтому при сборе анамнеза не следует ориентироваться только на боль.

По локализации наиболее типичны ощущения боли за грудиной, слева в области сердца, однако боли могут быть в шее, челюсти, глотке, отдавать в лопатку, правую часть груди, эпигастрий, только в руки. Иногда эквивалентами стенокардии могут быть острые ощущения удушья, возникающие при ходьбе, приступы сердечной астмы, пароксизмы мерцательной аритмии и других нарушений ритма сердца. Все эти проявления быстро купируются после прекращения нагрузки.

Интенсивность болей варьирует в различной степени от минимальной симптоматики до весьма тяжелого клинического синдрома. Структура болевого синдрома характеризуется медленным нарастанием боли и относительно более быстрым ее прекращением в покое или после нитроглицерина.

Длительность болей также различна - от 20-30 секунд до 10 минут. Наиболее частая длительность болей 1-2 минуты.

Факторы, провоцирующие стенокардию: физическая нагрузка, действие холода, холодного ветра, страх, гнев, радость, курение, прием пищи, половой акт и др. Приступы стенокардии могут возникать при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы, заболеваниях желудка, пищевода, желчных путей, поджелудочной железы, кишечника. Стенокардия при этих заболеваниях чаще обусловлена спазмом коронарных сосудов.

Купирование приступа (не уменьшение боли !) является важным диагностическим критерием стенокардии. Боль проходит через 1-5 минут после приема нитроглицерина, реже длится более 10-15 минут. Приступ купируется в покое лучше, если больной сидит или стоит.

Основными критериями стенокардии являются:

- 1) приступообразность;
- 2) кратковременность;
- 3) быстрое прекращение болей после прекращения физической нагрузки или приема нитроглицерина.

При обследовании больного в период приступа стенокардии физикальными методами обычно патологии не выявляется. Иногда выявляются легкий систолический шум на верхушке и точке Боткина, нарушения ритма сердца.

ЭКГ в период приступа не изменена или отмечаются:

- 1) подъем или снижение сегмента ST;
- 2) увеличение зубца Т, уплощение его, инвертированность, двухфазность;
- 3) нарушения ритма сердца и проводимости.

Эти изменения сохраняются от нескольких секунд до 10-15 минут, после чего ЭКГ возвращается к исходному состоянию.

Для стабильной стенокардии характерно возникновение ощущений одинаковых по характеру, интенсивности, локализации и иррадиации, продолжительности, возникающих при одинаковой нагрузке или одинаковых условиях и проходящих за одно и то же время, купирующиеся одинаковой дозой нитроглицерина.

#### **Тяжесть стабильной стенокардии**

Устанавливается на основании оценки переносимости физической нагрузки:

1 Функциональный класс (ФК). Приступы стенокардии возникают только при тяжелой физической нагрузке.

2 ФК. Небольшое ограничение физической нагрузки. Приступ стенокардии возникает при ходьбе на расстояние более 500 м, подъеме по лестнице более чем на 1 этаж. Вероятность возникновения приступов стенокардии увеличивается при ходьбе в холодную погоду, против ветра или при эмоциональном возбуждении.

3 ФК. Выраженное ограничение физической активности. Приступы стенокардии возникают при ходьбе в нормальном темпе на расстояние 100-500 м, подъеме до 1-го этажа.

4 ФК. Резкое ограничение физической активности. Стенокардия возникает при ходьбе на расстояние до 100 м, при минимальных бытовых и эмоциональных нагрузках. Характерно возникновение стенокардии в покое. Единичные приступы стенокардии при низких нагрузках не являются обязательными критериями 4 ФК стенокардии.

Стенокардия покоя - расценивается в настоящее время как стенокардия малых напряжений или обусловленная спазмом коронарных сосудов.

#### **Показания велоэргометрии при различных ФК стенокардии**

При 1 ФК - освоенная мощность нагрузки во время велоэргометрии более 600 кГм/мин, двойное произведение (ДП) более 278.

При 2 ФК - пороговая мощность нагрузки 450-600 кГм/мин, двойное произведение - 210-277.

При 3 ФК - пороговая мощность нагрузки 300 кГм/мин, двойное произведение - 151-209.

При 4 ФК - пороговая мощность нагрузки менее 150 кГм/мин, двойное произведение - до 150.

*Примечание:*

$ДП = \text{макс. ЧСС} \cdot АДС / 100$ .

КГм и Вт – показатели мощности физической нагрузки. 300 кГм = 50 Вт.

#### **Нестабильная стенокардия**

В понятие нестабильной стенокардии включают впервые возникшую стенокардию, прогрессирующую стенокардию напряжения. Выделение обосновывается высоким риском развития инфаркта миокарда (25 %).

#### **Механизмы возникновения нестабильной стенокардии:**

- Повреждение атеросклеротической бляшки, ведущее к частичному или полному тромбозу коронарных сосудов.
- Спазм коронарной артерии.
- Тяжелое изменение сосуда подобное рестенозу при коронарной ангиопластике.
- Повышение потребности миокарда в кислороде (тахикардия, лихорадка, тиреотоксикоз при наличии выраженного стеноза коронарных сосудов).
- Сдавление коронарных сосудов спайками при дилатации миокарда.

#### **Впервые возникшая стенокардия**

Продолжительность до 1 месяца с момента появления, полиморфна по течению и прогнозу. Может регрессировать, перейти в стабильную стенокардию или принять прогрессирующее течение. Часто сопровождается изменениями ЭКГ. После проведенного лечения у большинства больных наступает стабилизация и снижение частоты стено-

кардии. Выделение в отдельную форму связано с тем, что при этой форме стенокардии существенно чаще развивается инфаркт миокарда.

#### **Прогрессирующая стенокардия напряжения**

Внезапное увеличение частоты, продолжительности, интенсивности приступов стенокардии в ответ на обычную для данного больного нагрузку. Может быть расширение зоны иррадиации болей. В ряде случаев приступы стенокардии сопровождаются острой левожелудочковой недостаточностью, нарушениями ритма сердца и проводимости. Может наблюдаться снижение толерантности к нагрузкам, эффективности нитроглицерина. У пациентов этой группы чаще развивается инфаркт миокарда, внезапная смерть.

#### **Классификация нестабильной стенокардии\* (Е. Braunwald)**

**Класс I.** Недавнее начало тяжелой или прогрессирующей стенокардии. Больным с недавним началом (менее 2 мес.) стенокардии напряжения, у которых ангинозные приступы тяжелые или частые (более 3 в сутки) или больные с хронической стабильной стенокардией, у которых возникла прогрессирующая стенокардия (т.е. приступы внезапно стали более частыми, продолжительными или стали возникать в ответ на меньшую, чем раньше, нагрузку), но у которых в течение предшествующих 2 мес. не было приступов в покое.

**Класс II.** Стенокардия покоя, подострая. Больные с одним или несколькими ангинозными приступами в покое в течение предшествующего месяца, но не в течение последних 48 ч.

**Класс III.** Стенокардия покоя, острая. Больные с одним или несколькими ангинозными приступами в покое на протяжении последних 48 ч. Диагноз нестабильной стенокардии не используется, когда больной становится бессимптомным или стенокардия остается стабильной на протяжении 2 мес. или более.

**Класс А.** Вторичная нестабильная стенокардия. Больные, у которых нестабильная стенокардия возникла вследствие определенной внескоронарной причины, которая привела к усилению ишемии миокарда. Это - обстоятельство, которое уменьшает доставку  $O_2$  к миокарду или увеличивает потребность миокарда в  $O_2$  (анемия, лихорадка, инфекция, гипотония, неконтролируемая гипертония, тахикардия, необычный эмоциональный стресс, тиреотоксикоз или гипоксемия, связанная с дыхательной недостаточностью).

**Класс В.** Первичная нестабильная стенокардия. Больные, у которых нестабильная стенокардия развивалась при отсутствии внесердечных обстоятельств, которые усиливают ишемию миокарда (таких, что перечислены в классе А).

**Класс С.** Постинфарктная нестабильная стенокардия. Больные, у которых нестабильная стенокардия возникла в первые 2 недели после документированного острого ИМ.

Если возможно, следует указать также наличие или отсутствие преходящих изменений сегмента ST и зубца Т на ЭКГ, снятой во время ангинозного приступа.

**Факторы, влияющие на ближайший риск развития инфаркта миокарда или смерти, у больных с нестабильной стенокардией**

#### **Высокий риск**

Наличие, по крайней мере, одного из следующих факторов:



- Длительный (более 20 мин) ангинозный приступ в покое
- Отек легких, по-видимому, связанный с ишемией миокарда
- Стенокардия в покое с преходящими изменениями сегмента ST более 1 мм
- Стенокардия, сопровождающаяся появлением или усилением шума митральной регургитации
- Стенокардия, сопровождающаяся появлением III тона сердца или влажных хрипов в легких
- Стенокардия, сопровождающаяся артериальной гипотонией (систолического АД ниже 90-100 мм рт. ст.).

### **Промежуточный риск**

Нет факторов высокого риска, но имеется, по крайней мере, один из следующих факторов:

- Купированный длительный (более 20 мин) ангинозный приступ в покое у больного с умеренной или высокой вероятностью ИБС
- Стенокардия в покое
- Ночная стенокардия
- Стенокардия, сопровождающаяся преходящими изменениями зубца Т
- Впервые возникшая стенокардия, приведшая к низкой толерантности к нагрузкам, в первые 2 недели у больного с умеренной или высокой вероятностью ИБС
- Патологический зубец Q или депрессия сегмента ST менее 1 мм в нескольких отведениях на ЭКГ, снятой вне приступа
- Возраст старше 65 лет.

### **Низкий риск**

Нет факторов высокого или промежуточного риска, но имеется один из следующих факторов:

- Увеличение частоты, тяжести или продолжительности приступов стенокардии
- Стенокардия возникает при физической нагрузке значительно меньшей, чем обычная
- Впервые возникшая стенокардия в период от 2 недель до 2 мес. после ее начала
- ЭКГ не изменена или без динамики.

### **Стенокардия типа Принцметал (M.Prinzmetal и др., 1959)**

Отмечается у 8 % больных, находящихся на лечении в стационарах по поводу стенокардии.

Характерны боли в грудной клетке, возникающие, как правило, в одно и то же время суток, чаще ночью, после переохлаждения, выходе из теплого помещения. Боль обычно не провоцируется физическими нагрузками, при велоэргометрии толерантность к физической нагрузке высокая, ишемии миокарда не выявляется.

При суточном ЭКГ мониторингировании регистрируется подъем сегмента ST, иногда - нарушения ритма сердца. Иногда подъем ST бывает столь значительным, что сливается с зубцом R в монофазную кривую. Длительность болевого синдрома и ишемии миокарда до 20-25 минут. Может отмечаться серия следующих друг за другом приступов. Для диагностики стенокардии типа Принцметал применяют холододовую пробу, тест с гипервентиляцией или эргометрином, суточное мониторирование ЭКГ. Однако отрицательные результаты исследований не исключают этой формы стенокардии. При коронарографии стенозов коронарных сосудов не выявляют.

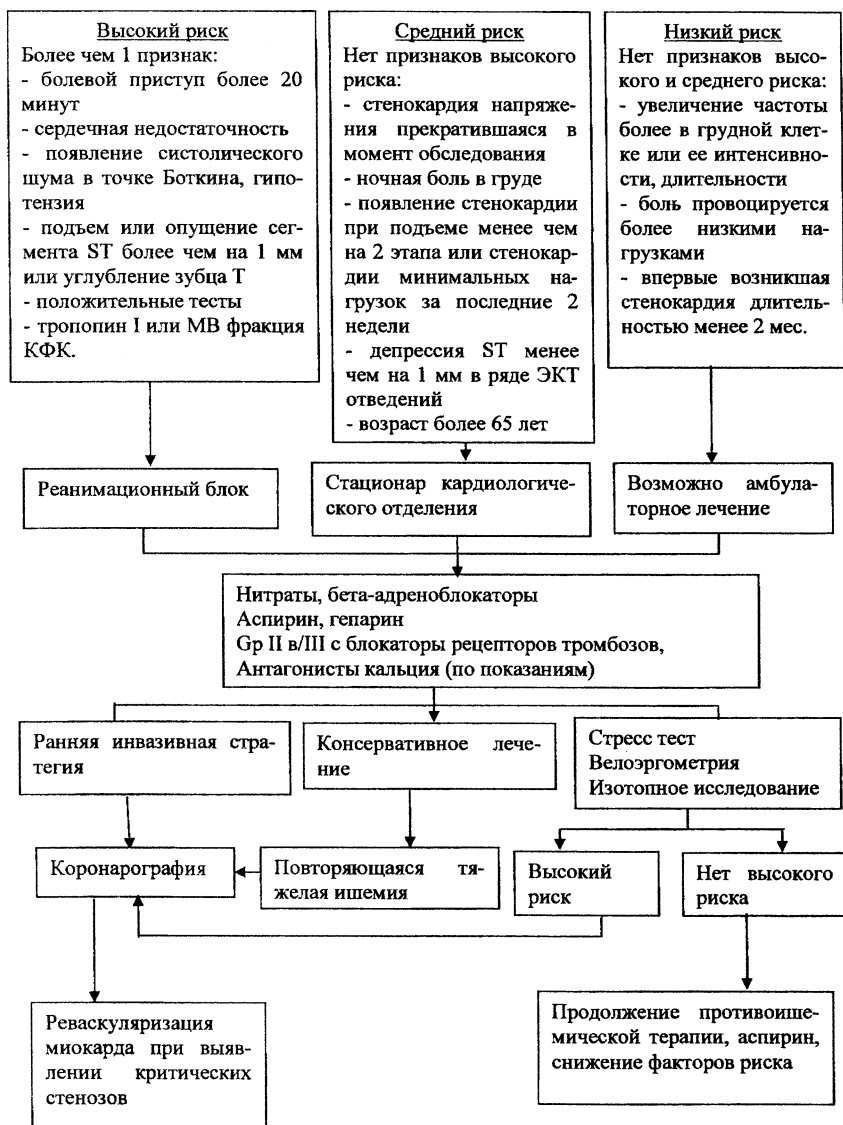


Рис. 2. Алгоритм лечебных мероприятий при нестабильной стенокардии (по А.Р. Selwyn, E. Braaunwald, 2001).

### **Безболевая форма ишемии миокарда**

Это преходящая ишемия миокарда, сопровождающаяся изменениями ЭКГ, чаще снижением сегмента ST более чем на 1 мм. При этом болевого синдрома нет. Безболевое течение ИБС встречается в 3-4 раза чаще, чем формы заболевания с типичным болевым синдромом. Диагностика связана с суточным мониторингированием ЭКГ. Причины отсутствия болей связывают со снижением болевой чувствительности, нарушением функционального состояния рецепторного аппарата. Чаще обнаруживают при тяжелом атеросклерозе, сахарном диабете, гипертонической болезни. Подобная ситуация наблюдалась нами при боковом амиотрофическом склерозе.

В ряде случаев безболевая ишемия миокарда проявляется аритмиями, нарушениями проводимости, возникновением или прогрессированием левожелудочковой недостаточности, церебральными расстройствами вплоть до инсульта.

По мнению Б.А.Сидоренко следует выделять безболевою стенокардию напряжения с 1-4 ФК, впервые возникшую, прогрессирующую стенокардию и стенокардию типа Принцметал.

### **Синдром Х - особая форма ИБС**

Впервые термин «Синдром Х» употребил в 1973 г Н.Кетр. Он означает стенокардию у больных с непораженными коронарными сосудами. Такие пациенты составляют от 10 до 20 % больных ИБС. Полагают, что причиной этого может быть нарушения функционального состояния артериол, повышение вязкости крови, агрегации тромбоцитов, снижение продукции энергии миокардом без нарушения перфузии, усиление ответа болевых рецепторов на обычные химические раздражители, повышение агрегации тромбоцитов и снижение фибринолиза. R.Bugiardini и др., (1989) предлагают следующие критерии «синдрома Х»: преходящая депрессия ST на ЭКГ при 48 часовом мониторингировании, появление болей в груди и типичного снижения сегмента ST; отсутствие спазма коронарных сосудов (в том числе и после пробы с эргоновином); отсутствие признаков атеросклероза коронарных артерий по данным коронарографии.

Клинические особенности «синдрома Х»: более длительная боль в грудной клетке, чем в типичных случаях, частое возникновение ее после прекращения физической нагрузки; большая связь с эмоциональными, а не физическими нагрузками; недостаточно отчетливый эффект нитроглицерина.

Лечение «синдрома Х». Традиционное лечение нитратами и бета-адреноблокаторами малоэффективно. Несколько лучшие результаты после применения антагонистов кальция. Имеются сообщения о значительном улучшении состояния после лечения эуфилином или теофилином.

«Синдром Х», особую форму ИБС не следует путать с «метаболическим синдромом Х» - эпидемиологически выявленной ассоциацией между резистентностью к инсулину, атеросклерозом и артериальной гипертензией.

### **Атипичные проявления стенокардии**

Клинические проявления стенокардии могут значительно отличаться по интенсивности болевого синдрома, характеру ощущений, иррадиации, времени возникновения, выраженности сопутствующей симптоматики.

1. Боль локализуется только в зонах иррадиации: горле, челюсти, предплечье, области плечевого сустава, пальцах рук, кисти, запястье, эпигастрии, спине, правой половине грудной клетки, правой руке.

2. Ощущения носят иную характеристику (не боль): тошнота, изжога, жжение, трудноописываемый дискомфорт, чувство тяжести, давления. Могут быть эпизоды слабости, одышки, головокружения.

3. По времени возникновения: не на высоте нагрузки, а после ее выполнения, иногда через несколько часов, в покое.

4. По длительности стенокардии могут быть от нескольких секунд до 15-20 минут.

5. По эффективности медикаментозных средств. В редких случаях нитроглицерин неэффективен. Это связывают со значительным снижением артериального давления (иногда вплоть до коллапсов), активацией симпатoadреналовой системы и развитием тахикардии, тяжестью проявлений стенокардии или поздним применением его во время приступа.

6. Часто вегетативные проявления во время приступа стенокардии являются ведущими в клинике: потливость, ощущения страха, жара в области сердца и др.

Однако во всех случаях имеется связь перечисленных ощущений с физической нагрузкой, эмоциональным стрессом, кратковременность. Ликвидация их в покое или после приема нитроглицерина заставляют предположить, что перечисленные проявления являются эквивалентом стенокардии.

### **Синдромы, осложняющие течение ишемии миокарда**

#### **1. Левожелудочковая недостаточность**

Развитие ишемии миокарда часто сопровождается снижением сократимости миокарда в зоне поражения. Выраженность нарушений зависит от тяжести ишемии. Тяжесть дисфункции может приводить даже к развитию левожелудочковой недостаточности (сердечной астмы, отека легких, режé кардиогенного шока). Эти изменения отмечаются при тяжелых стенозирующих поражениях миокарда, а также при исходном значительном снижении сократимости миокарда (например, в связи с выраженным кардиосклерозом в связи с перенесенным ранее миокардитом, ревматизмом, дистрофиями миокарда, перенесенным инфарктом миокарда).

#### **Гибернирующий миокард (hibernating).**

Синдром ухудшения функции левого желудочка миокарда после аортокоронарного шунтирования впервые описан в 1979 году, Diamond и соавт. Миокард как бы пробуждался от спячки. Однако термин «гибернация» для описания очагов сниженной сократимости в бассейне стенозированной артерии был введен S.Rahimtoola в 1984 г.

Под спящим (гибернирующим) миокардом понимают снижение сократительной способности миокарда левого желудочка вызванной длительной гипоперфузией, которая частично или полностью ликвидируется после улучшения коронарного кровообращения или снижения потребности миокарда в кислороде. Для этого требуются несколько недель или месяцев.

Метаболические изменения миокарда в связи с длительной гипоперфузией сопровождаются ацидозом, нарушением функционирования кальциевых, натриевых калиевых каналов, отмечается снижение образования энергии в митохондриях. Очаги «гибернации» могут быть частично обусловлены синтезом антиапоптотического белка типа Bcl-1, шокового протеина. Они предотвращают гибель кардиомиоцитов. Дегенеративные изменения в кардиомиоцитах обратимы.

#### **Признаки:**

- Миокардиальный кровоток хронически снижен.

- Имеется хроническая нарушение сократимости миокарда соответствующая области снижения коронарного кровотока.
- Миокард жизнеспособен и обладает сократительным резервом.
- Дисфункция миокарда обратима частично или полностью при восстановлении коронарного кровотока или снижении потребности миокарда в кислороде.

Спящий миокард обнаруживается у больных с различными формами ишемической болезни сердца.

Диагностика синдрома гибернации весьма актуальна, так как сохранение жизнеспособности миокарда позволяет надеяться на эффективность хирургических методов реваскуляризации миокарда. Если сократимость миокарда необратима, то хирургические методы лечения обычно неэффективны. Наиболее информативными методами для диагностики «гибернирующего» миокарда являются позитронная эмиссионная томография (с фтордезоксиглюкозой), синтиграфия миокарда с оценкой распределения изотопаталлия, а также стресс-эхокардиография с добутамином.

#### **Оглушенный миокард (stunning).**

В 1975 году Heyndricks и соавторы в эксперименте отметили, что после 15 минутной окклюзии коронарной артерии отмечается левожелудочковая дисфункция, продолжающаяся около 6 часов. Такое запаздывание восстановления функции миокарда было впоследствии названо «stunning myocardium» или оглушенный миокард.

Под оглушенным миокардом понимается состояние постишемической дисфункции миокарда, которая сохраняется в течение нескольких часов или дней после наступления реперфузии, несмотря на отсутствие необратимых изменений в миокарде и восстановление нормального коронарного кровотока.

Синдром оглушенного миокарда чаще возникает при тяжелом приступе стенокардии, после успешного тромболизиса у больного инфарктом миокарда, баллонной ангиопластики коронарных артерий.

Механизмы: острое нарушение трансмембранного ионного транспорта, прежде всего, ионов кальция и снижение синтеза высокоэнергетических фосфатов. Еще одной причиной является активация ряда клеточных реакций с образованием свободных радикалов кислорода. Одним из медиаторов развития оглушенного миокарда является ангиотензин II. При острой окклюзии артерии в плазме существенно повышается ангиотензинпревращающий фермент, что сопровождается нарастанием ишемии, выраженными нарушениями микроциркуляции. Накопление активированных лейкоцитов сопровождается расстройствами микроциркуляции в связи с повышенной адгезией их и тромбоцитов на эндотелии.

Признаки, характеризующие оглушенный миокард:

1. Миокардиальный кровоток нормальный или почти нормальный.
2. Имеется нарушение сократимости миокарда не соответствующее нормальному кровотоку в миокарде.
3. Миокард жизнеспособен и обладает сократительным резервом.
4. Дисфункция миокарда обратима.

Следует отметить, что развитие оглушения миокарда с выраженным снижением сердечного выброса потенциально опасный синдром, иногда ведущий к гибели пациента.

Для диагностики гибернации и оглушенности миокарда используются: стресс-эхокардиография с добутамином, однофотонная эмиссионная компьютерная томогра-

фия миокарда с таллием  $Tl^{201}$  и  $Tc^{99m}$ , различные варианты позитронной эмиссионной томографии с ацетатом углерода  $^{11}C$ .

Стандартным методом диагностики спящего миокарда является позитронная эмиссионная томография, но значительно дешевле и достаточно чувствительна и специфична стресс-эхокардиография с малыми дозами добутина.

При введении добутина развивается несоответствие между доставкой и потребностью миокарда в кислороде, возникают локальные участки ишемии, что приводит к нарушению региональной сократимости миокарда, появлению зон гипокинезии, что и регистрируется с помощью эхокардиографии.

## **2. Нарушения ритма сердца**

Развитие ишемии миокарда часто сопровождается возникновением нарушений ритма сердца. Могут наблюдаться суправентрикулярная или желудочковая экстрасистолия, однако могут быть пароксизмы различных тахикардий, фибрилляции желудочков. Во время острой ишемии миокарда нарушения ритма сердца могут быть причиной развития или прогрессирования левожелудочковой недостаточности, внезапной смерти.

## **3. Нарушения проводимости**

Тяжелая ишемия миокарда может сопровождаться расстройствами синоаурикулярной, атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости. Эти нарушения возникают чаще при выраженной ишемии, тяжелых предшествовавших изменениях миокарда.

## **4. Развитие дисфункции папиллярных мышц с возникновением митральной регургитации**

Ишемия папиллярных мышц может сопровождаться выраженной их дисфункцией. Эти изменения связаны со снижением сократимости миокарда. Регургитация крови из левого желудочка может сопровождаться дилатацией левого предсердия, развитием нарушений ритма сердца и усилением сердечной недостаточности.

## **Диагностика стабильной стенокардии**

В связи с частыми атипичными проявлениями стенокардии для подтверждения диагноза необходимо использовать функциональные методы исследования: велоэргометрию, суточное мониторирование ЭКГ, фармакологические и др. нагрузочные пробы.

### **1. Изменения ЭКГ при кратковременной ишемии миокарда**

При острых эпизодах ишемии миокарда отмечается изменение реполяризации миокарда, что сопровождается изменениями формы зубца Т и сегмента ST.

1. При ишемии миокарда в субэндокардиальной зоне отмечается появление высокого «коронарного» зубца Т.

2. Субперикардиальная или интрамуральная ишемия миокарда часто сопровождается появлением отрицательного зубца Т.

3. Ишемия миокарда в пограничных зонах с нормальным питанием сопровождается появлением двухфазных зубцов Т.

4. Подъем или опускание сегмента ST более чем на 1 мм, продолжающийся не более 10-15 минут при последующем возвращении к исходной ЭКГ.

## **2. Холтеровское мониторирование в диагностике ишемии миокарда**

Кратковременная запись ЭКГ в условиях кабинета, в покое часто не позволяет выявить признаки ишемии миокарда. В связи с этим разработаны приборы для записи ЭКГ в условиях повседневной жизни. Они способны регистрировать время появления ишемии миокарда, ее длительность. В результате появляется возможность выявить факторы, провоцирующие ишемию миокарда (холод, эмоциональные реакции, прием пищи и др.), оценивать длительность ишемии миокарда в течение суток, выявить нарушения ритма и проводимости, ассоциированные с ишемией миокарда, контролировать эффективность лечебных мероприятий.

Этот метод позволил продемонстрировать, что значительная часть эпизодов ишемии миокарда протекает бессимптомно. Только 30-40 % из них сопровождаются типичной болевой реакцией.

## **3. Велозргометрическая проба**

### **Принцип исследования**

Во время физической нагрузки повышается потребность миокарда в кислороде. При наличии стенозов коронарных сосудов на определенном уровне нагрузки появляются признаки ишемии миокарда, что и регистрируется с помощью ЭКГ. Постепенно повышающаяся и точно дозируемая нагрузка позволяют зарегистрировать тот уровень нагрузки, на котором возникает ишемия миокарда.

### **3.1. Задачи исследования**

Дифференциальная диагностика неясного болевого синдрома, раннего выявления сердечной патологии при скрининговых обследованиях; объективизации эффективности реабилитационных мероприятий; для оценки толерантности к физической нагрузке.

Проба противопоказана: в остром периоде инфаркта миокарда, нестабильной стенокардии, инсульте, гипертоническом кризе, остром тромбофлебите, недостаточности кровообращения IIБ-III, выраженной дыхательной недостаточности.

Относительные противопоказания: аневризма сердца, систолическое артериальное давление более 220 мм рт. ст., диастолическое - более 100 мм рт. ст., тахикардия неясного происхождения более 100 в мин., тяжелые нарушения ритма сердца и обмороки в анамнезе, лихорадка при острых инфекционных заболеваниях, блокада ножек пучка Гиса, облитерирующий атеросклероз, варикозно расширенные вены нижних конечностей.

### **3.2. Техника выполнения велозргометрии**

Больного информируют о целях и задачах исследования. За 24 часа отменяются нитраты пролонгированного действия, бета-адреноблокаторы, транквилизаторы, сердечные гликозиды, диуретики и др. препараты. Проба проводится натощак или через 1,5-2 час после завтрака, не ранее, чем через 1 час после типичного приступа стенокардии или после приема нитроглицерина. В помещении температура воздуха должна быть 18-20°C. Из оборудования должен быть включенный дефибриллятор, подготовлены медицинские средства и аппаратура для реанимационных мероприятий.

Нагрузка начинается с 25 Вт (150 кГм), длительность выполнения одной ступени - 3 мин. Затем мощность увеличивают в два раза: 50 Вт (300 кГм), 100 Вт (600 кГм), 150 Вт (900 кГм), 200 Вт (1200 кГм).

### **3.3. Контроль за состоянием больного**

При выполнении велоэргометрии необходимо тщательно следить за числом сердечных сокращений; ритмом; ЭКГ; АД; общим самочувствием.

#### 3.4. Критерии прекращения нагрузки

Клинические: приступ стенокардии; снижение артериального давления на 25-30 % от исходного; повышение артериального давления до 230/130 мм рт. ст. и более; возникновение одышки, слабости, головокружения, тошноты, головной боли; отказ больного от выполнения пробы из-за болей в икроножных мышцах, боязни и др. причин.

ЭКГ критерии прекращения пробы: снижение сегмента ST более 1 мм; подъем сегмента ST более 1 мм; появление частых (1:10) экстрасистол, пароксизма тахикардии, мерцательной аритмии и других нарушений ритма сердца; возникновение нарушений атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости; изменения QRS: снижение вольтажа R, углубление и уширение ранее существовавших зубцов Q и QS, переход Q в QS. Инверсия T не является основанием для прекращения нагрузочной пробы. При косовосходящей депрессии сегмента ST отмечают точку J - конец QRS и начало сегмента ST. От нее на сегмент ST откладывают 0,08 с. Оценивают смещение ST: если более 1,5 мм - имеются признаки ишемии миокарда.

Проба расценивается как положительная при возникновении приступа стенокардии; появлении тяжелой одышки; снижении артериального давления; снижении сегмента ST «ишемического» типа на 1 мм и более; подъем ST более 1 мм.

Критерии прекращения нагрузки в зависимости от числа сердечных сокращений и возраста: Возраст - число сердечных сокращений: 20-29 лет - 170; 30-39 лет - 160; 40-49 лет - 150; 50-59 лет - 140; 60-69 лет - 130.

Тахикардия при проведении пробы может быть обусловлена сердечной недостаточностью, малой тренированностью больного и психогенными факторами. Ложноположительные результаты часто отмечаются при пролапсе митрального клапана, идиопатическом субаортальном стенозе, ревматизме, пороках, артериальной гипертензии и гипертрофии миокарда, гипервентиляции, у молодых людей с НЦД и активацией симпатоадреналовой системы

#### 3.5. Оценка толерантности к физической нагрузке:

150-450 кГм/мин (25-75 вт) - низкая толерантность к нагрузке; 600-750 кГм/мин (100-125 вт) - средняя толерантность к нагрузке; более 900 кГм/мин (150 вт) - высокая толерантность к нагрузке.

### 4. Фармакологические пробы в диагностике коронарной недостаточности

#### Принцип метода

Методы основаны на создании несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и его доставки путем применения медикаментозных средств; провокацией спазма коронарных артерий, созданием ишемии в бассейне стенозированной коронарной артерии по механизму «обкрадывания».

#### 4.1. Проба с изопреналином

##### Принцип метода.

Изопреналин стимулирует бета1- и бета2-адренорецепторы. При этом повышается число сердечных сокращений и потребность миокарда в кислороде. Развитие ишемии регистрируется с помощью ЭКГ.

0,5 мг изопrenalина растворяют в 250 мл изотонического раствора. Вводят внутривенно капельно 2-3 минуты со скоростью 30 капель в минуту. Затем скорость введе-



ния увеличивают до достижения числа сердечных сокращений 130 в минуту. Продолжают пробу до 3 минут. Контролируется общее состояние, артериальное давление и ЭКГ. Изменения ЭКГ оцениваются по тем же критериям, что и при велоэргометрии. Проба положительна, если на ЭКГ ишемические изменения в сочетании или без болей в грудной клетке. При отсутствии болей в грудной клетке и изменений на ЭКГ проба отрицательна.

Если отмечаются побочные реакции (гиперемия лица, повышение артериального давления, выраженные изменения ЭКГ, сильная боль в груди), вводят в/в медленно (за 5-10 мин) 3-5 мг обидана, в разведении на физиологическом растворе натрия хлорида.

#### **4.2. Проба с дипиридамолом**

##### **Принцип метода.**

Дипиридамол выраженно дилатирует непораженные коронарные артерии и не меняет диаметр стенозированных. В результате уменьшается доставка крови в ишемизированные зоны (феномен «коронарного обкрадывания»).

Дозу препарата, из расчета 0,75 мг на 1 кг веса больного делят на 3 части. 1 часть вводится за первые 3 минуты внутривенно; 2 часть - за последующие 7 минут. Если появилась боль, то введение препарата прекращают, если нет - вводят 3 часть в течение 3-5 минут. Контроль ЭКГ выполняется каждые 5 минут. Критерии те же, как и при оценке велоэргометрии.

Если при выполнении пробы появляются сильные боли, не купирующиеся нитроглицерином, вводят внутривенно 0,24 % раствор эуфиллина 5-10 мл в разведении на физиологическом растворе натрия хлорида.

#### **4.3. Проба с ксантинола никотинатом**

##### **Принцип метода.**

Ксантинола-никотинат является мощным вазодилататором. Однако дилатирует он только неповрежденные участки коронарных сосудов. В зонах стенозированных коронарных сосудов возникает относительное снижение кровотока – синдром коронарного обкрадывания. Ишемия регистрируется с помощью ЭКГ.

Препарат вводится внутримышечно из расчета 7,5 мг на килограмм веса больного. ЭКГ регистрируют при появлении болевого синдрома или на 5 минуте после введения препарата. Проба положительна, если отмечается суммарное снижение, подъем сегмента ST более 6 мм в 12 стандартных отведениях или суммарное повышение амплитуды R более 10 мм. Приступ стенокардии, возникший во время пробы купируется пероральным приемом нитроглицерина при артериальном давлении более 100 мм рт. ст. и, если ниже, 40-50 каплями кордиамина. При отсутствии эффекта выполняется нейрореплетальная блокада или вводятся наркотические препараты.

#### **4.4. Проба с эрготамином**

##### **Принцип метода.**

Эрготамин является алкалоидом спорыньи, способен спровоцировать развитие спазма коронарных сосудов.

Вводят болюсом вначале 0,05 мг, затем через 5 минут 0,15 мг и через 10 минут - 0,3 мг. Интервал между введениями очередной дозы 5 минут. Суммарная доза эргометрина - 0,5 мг. Контроль - наблюдение за ЭКГ во время пробы и через 15 минут после

прекращения введения препарата. Критериями положительной пробы являются ишемические изменения ЭКГ. В связи с возможными тяжелыми осложнениями эту пробу рекомендуется проводить только в условиях специализированного кардиологического или реанимационного отделения. В общетерапевтических стационарах выполнять ее не рекомендуется.

## **5. Прочие исследования в диагностике стенокардии**

### **5.1. Проба с гипервентиляцией легких**

Принцип метода.

При гипервентиляции возникает внеклеточный алкалоз, снижение содержания ионов водорода и увеличение ионов кальция в гладких мышцах венечных артерий, провоцируется их спазм.

Положение больного горизонтальное. Проводится глубокое дыхание с частотой 40-50 в минуту до появления головокружения (в среднем 3-5 минут). Контролируется изменения в 12 стандартных ЭКГ отведениях. Длительность наблюдений 15-20 минут после прекращения гипервентиляции. При положительной пробе через 3-7 минут появляется подъем ST выше изолинии. Может быть типичный болевой синдром.

### **5.2. Холодовая проба**

Принцип метода.

Охлаждение участка тела (в данном случае – руки) может сопровождаться спазмом коронарных сосудов. Развитие ишемии миокарда регистрируют с помощью ЭКГ.

Подготовка больного такая же, как и при других пробах. Положение больного – сидя или лежа. Руку до плеча погружают в воду при 0°C (вода с кусочками льда). Контроль – 12 стандартных отведений ЭКГ. Пробу прекращают через 3-5 минут, после появления ишемии миокарда или по требованию больного. ЭКГ наблюдение должно продолжаться не менее 10 минут после прекращения охлаждения руки. Положительная проба при появлении приступов ишемии.

### **5.3. Чрепнищеводная стимуляция сердца**

Принцип метода.

С помощью чрепнищеводного электрода и кардиостимулятора навязывается постепенно учащающийся ритм сердечных сокращений. Регистрируют на какой частоте сердечных сокращений возникает ишемия миокарда.

Используется в тех случаях, когда невозможно выполнить нагрузочные тесты. Положение больного сидя. Специальный электрод вводится через нос в пищевод примерно на 40 см. Начальная стимуляция – 100 импульсов в минуту, затем ступенчато повышают частоту на 15 импульсов ежеминутно. Длительность каждой ступени – 2 минуты. Пробу прекращают при появлении клинических и ЭКГ признаков ишемии миокарда. Максимальная частота стимуляции обычно около 160 в минуту. Оценка результатов пробы проводится по тем же критериям, что и при велоэргометрии. Если развивается атриовентрикулярная блокада I-II степени, вводится 0,1% 1,0 раствор атропина внутривенно. После купирования блокады проба продолжается.

Чувствительность и специфичность пробы близка к велоэргометрии. Проба показана в тех случаях, когда невозможно выполнение проб с физической нагрузкой. Противопоказанием к проведению пробы являются заболевания пищевода.

#### **5.4. Сцинтиграфия миокарда с $^{201}\text{Tl}$**

Исследование основано на способности изотопа талия накапливаться в здоровой ткани миокарда. С помощью гамма-камер регистрируется мощность излучения различных зон миокарда. Создавая ишемию миокарда с помощью велоэргометрии, дипиридамоловой пробы или чреспищеводной стимуляции можно выявить зоны сниженной перфузии.

#### **5.5. Эхокардиография в диагностике ишемии миокарда**

Эхокардиографический метод исследования позволяет диагностировать зоны гипо- и акинезий, обусловленные постинфарктными рубцами и ишемизацией миокарда. Исчезновение гипокинезии после приема нитроглицерина может подтверждать их ишемический генез. Метод позволяет обнаружить и другие осложнения ишемической болезни сердца: митральную недостаточность, пролабирование митрального клапана, обусловленные снижением тонуса папиллярных мышц, аневризмы.

Современная аппаратура позволяет визуализировать участки передней нисходящей артерии и выявлять их стенозы. Эхокардиография и сцинтиграфия миокарда имеют важнейшее значение в диагностике ИБС в тех случаях, когда ЭКГ малоинформативна, при блокадах ножек пучка Гиса, синдроме WPW.

#### **5.6. Стресс-эхокардиография**

Принцип метода.

Основан на регистрации изменений кинетики стенок миокарда с помощью эхокардиографа во время тестовых нагрузок (физической, чреспищеводной кардиостимуляции, введения изопrenalина или курантила).

Позволяет выявить локальные и глобальные нарушения сократимости миокарда. Показания: невозможность выполнить физическую нагрузку на велоэргометре, отсутствие возможности выполнить нагрузку необходимой мощности, ложноположительные результаты теста с физической нагрузкой, невозможность регистрации признаков ишемии миокарда с помощью ЭКГ при нарушениях внутрижелудочковой проводимости.

Критериями положительной стресс-эхокардиографии являются: снижение фракции выброса до 35 % и менее, увеличение фракции выброса на нагрузке менее чем на 5%, появление нарушений локальной сократимости левого желудочка на низкой ступени нагрузки при ЧСС менее 120 в мин, появление нарушений сократимости в нескольких сегментах желудочка.

#### **5.7. Коронарография**

Заключается в записи изменений изображения при введении рентгенконтрастных веществ в коронарное русло. Показанием для проведения ее является неясный болевой синдром, невозможность исключения ИБС иными методами исследования, подготовка к аортокоронарному шунтированию.

#### **5.8. Вентрикулография**

Вентрикулография позволяет выявить суммарную и регионарную сократимость миокарда. Метод позволяет выявить зоны гипо-, акинезий, парадоксального движения стенок левого желудочка, фракцию выброса (отношение ударного и диастолического объемов левого желудочка).

### **Дифференциальная диагностика кардиалгий**

Кардиалгии - все боли слева от грудины и в левой половине грудной клетки, отличающиеся по своей характеристике от стенокардии и не обусловленные ишемией миокарда.

Наличие различных причин, вызывающих болевые ощущение в грудной клетке требует проведения тщательной дифференциальной диагностики. Уточнение характера, длительности болевого синдрома, типичных ситуаций, при которых он возникает или чаще проявляется, чем купируется, облегчается, в большинстве случаев может быть достаточным для постановки правильного диагноза.

Необходима дифференциальная диагностика с различными формами стенокардии, инфарктом миокарда, другими заболеваниями, не связанными с ИБС: васкулитами, сепсисом, сифилисом, коарктацией аорты, субаортальным стенозом и другими патологическими состояниями.

### **Кардиалгии при заболеваниях периферической нервной системы и мышц плечевого пояса**

Одной из причин кардиалгий является поражение симпатических нервных ганглиев при остеохондрозе позвоночника. Могут развиваться остеофиты, спондилоартроз, соскальзывание позвонков относительно друг друга - спондилолистез.

Симпаталгии - характеризуются длительными жгучими, ноющими, трудно описываемыми ощущениями неопределенной локализации, возникающими без определенных причин. Они могут сопровождаться местными вегетативными реакциями: покраснением или бледностью кожи, повышением или снижением потоотделения. Зоны локализации соответствуют иннервации определенного симпатического ганглия.

Боли, обусловленные раздражением нервных корешков, локализуются в зонах их иннервации. Обычно поражаются 2-3 корешка. При пальпации выявляют болезненность в парастеральной и паравerteбральной зонах, в области передней и задней подмышечной линий.

Боли при шейно-плечевом синдроме обусловлены сдавлением подключичной артерии, вены и плечевого сплетения при: дополнительном шейном ребре (синдроме Фальконера-Видделя), патологической гипертрофии передней лестничной мышцы (синдроме Наффингера). Синдром характеризуется болью в руке, от плеча к кисти, в области плечевого сустава, шее, парестезиями. Боль резко усиливается при поднятии рук, подъеме тяжелых предметов. Ночью часто отмечается онемение кисти или нескольких пальцев. Выраженность синдрома различна, от небольших ощущений до выраженного ограничения кровотока в руке и развития атрофии мышц.

Болевой синдром в связи с межреберной невралгией, невриномой корешка. Может вызываться весьма тяжелыми изменениями позвоночника в связи с метастазами опухоли, плазмацитомой, туберкулезом и другими заболеваниями. Поэтому необходимо тщательное рентгенологическое обследование.

Синдром Дресслера. Обусловлен аутоиммунизацией организма в период развития инфаркта миокарда. Возникает через 2-6 недель после начала заболевания. Проявляется перикардитом, плевритом, пневмонитом, артритом плечевого сустава, миозитом большой грудной мышцы. Часто отмечаются только боли в области грудной мышцы, и прикреплении сухожилий.

Миозит мышц грудной клетки, в том числе и травматический.

Плече-лопаточный периаартрит. Синдром плечо-кисть. Отмечается отчетливая локальная болезненность при пальпации. При лабораторной диагностике выявляются неспецифические признаки воспаления. Обычно затруднений в диагностике не вызывает.

Трудна диагностика при Herpes zoster, если болевой синдром возникает до появления типичных высыпаний по ходу межреберных промежутков.

#### **Кардиалгии при патологии ребер**

Повышенная подвижность 8-10 ребер (синдром Цириакса). Боль обусловлена ущемлением нервных стволов.

Синдром Титце - характеризуется асептическим воспалением, болезненностью и утолщением одного или нескольких реберных хрящей.

Боли в области ребер в ряде случаев обусловлены парапротеинемическими гемобластомами, метастазами опухоли. На рентгенограмме отмечается выраженный остеопороз и дефекты структуры костной ткани ребер. Могут быть патологические переломы. Диагноз подтверждается при обнаружении плазматической инфильтрации, опухолевых клеток после пункции или резекции участка ребра.

#### **Кардиалгии при заболеваниях органов брюшной полости**

Кардиалгии, обусловленные грыжами диафрагмы. Симптоматика разнообразна. Часто боль в грудной клетке, дискомфорт или стеснение сразу после еды, особенно в положении лежа. Боль уменьшается или прекращается в вертикальном положении. Могут возникать резкие, сильные боли при ущемлении грыжи. У ряда больных, особенно с большими грыжами, на ЭКГ отмечаются уплощение или инвертированность зубца Т. Диагностика возможна с помощью рентгеноскопии желудка в положении с наклонным головным концом.

Синдром ксифоидии - боли с локализацией в области мечевидного отростка, обусловленные воспалительными процессами в лимфатических узлах. Пальпаторно определяется болезненность под мечевидным отростком. Часто отмечается у больных с хроническим холециститом, перигастритом и перидуоденитом.

Синдром Хиландити - проявляется сильной болью в загрудинной области, иногда с обмороком. Связан с ущемлением толстой кишки между диафрагмой и печенью. Это возможно при удлинении связочного аппарата печени.

Синдром Ремгелда - возникает обычно у тучных людей при наличии запоров. Проявляется ноющими болями в области сердца, усиливающимися в горизонтальном положении. Боль уменьшается после дефекации, отхождения газов, отрыжки.

Кардиалгии могут наблюдаться у больных с холециститами, язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки, заболеваниями пищевода (дивертикул, новообразование, язва, ахалазия кардии). Однако при этих заболеваниях часто возникает стенокардия типа Принцметала. Диагноз требует применения велоэргометрии, холодовых проб, длительного наблюдения за изменениями ЭКГ.

#### **Кардиалгии при заболеваниях легких и плевры**

Обычно легко дифференцируются от стенокардии. Болевой синдром отмечается при острых пневмониях, абсцессе легкого, опухолях бронхов, плевритах (сухих), пневмотораксе, тромбозах легочной артерии. Боли, связанные с патологией плевры выраженные, усиливаются при кашле, глубоком вдохе, повороте туловища. При опухолях с прорастанием в симпатические ганглии и нервные сплетения боли становятся чрезвычайно сильными. При болезни Аэрса (первичная легочная гипертензия) и при хроническом легочном сердце боли в области сердца отмечаются в период обострений хронических бронхитов.

### **Кардиалгии при патологии средостения**

Редко требуют дифференциальной диагностики в связи с отчетливой симптоматикой опухоли, симптомов сдавления органов (вены, сердце, нервные стволы, лимфатические протоки). Аномальное отхождение правой подключичной артерии не от безымянной артерии, а от дуги или нисходящей части аорты. В результате происходит сдавление пищевода или трахеи, возникновение болей в грудной клетке. Диагностика с помощью ангиографии.

### **Кардиалгии при некоронарогенных заболеваниях миокарда**

Кардиалгии при миокардиодистрофиях. Болевой синдром длительный, неопределенный. Четко не провоцируется физической нагрузкой. Имеется отчетливая симптоматика, вызвавшая дистрофию миокарда (анемия, климакс, тонзиллит, тиреотоксикоз и др.). Могут быть проявления сердечной недостаточности, нарушений ритма сердца и проводимости.

Кардиалгии у больных алкоголизмом обусловлены развитием миокардиодистрофии, поражением центральной и периферической нервной системы. Следует учитывать, что выраженность кардиалгий может и не быть четко связанной с приемом алкоголя.

Кардиалгии при пролапсе митрального клапана. При обследовании этих больных часто выслушивается мезосистолический щелчок с последующим систолическим шумом. При эхокардиографии обнаруживают выбухание створок митрального клапана в предсердие. Иногда отмечается регургитация крови.

### **Кардиалгии при нейроциркуляторной дистонии**

Отмечаются многочисленные ярко, эмоционально окрашенные жалобы. При обследовании с использованием различных функциональных проб отмечаются минимальные изменения. Выявляются и другие признаки нейроциркуляторной дистонии: нарушения ритма, регуляции дыхания, повышения температуры, артериального давления. Часто самые различные лечебные мероприятия малоэффективны.

### **Кардиалгии у больного артериальной гипертензией**

Выделяют следующие причины болей в грудной клетке у больного с повышением артериального давления.

Связанные с повышением артериального давления. Они длительные, неопределенные, в виде тяжести в грудной клетке. Обусловлены растяжением аорты.

Боли жгучего характера, возникающие при применении симпатолитических препаратов (резерпин, гуанетидин) или диуретиков. Боль проходит после их отмены.

Боль в области сердца ноющего характера, возникает или усиливается одновременно с выраженными вегетативными проявлениями: тахикардией, потливостью. Наиболее характерна для ранних стадий заболевания при активации симпатоадреналовой системы.

Кроме перечисленных причин могут быть типичные проявления стенокардии напряжения и стенокардии Принцметала.

При обследовании больного с кардиалгиями не следует останавливаться при обнаружении одной из возможных ее причин. Часто имеется 2-3 фактора, обуславливающих болевой синдром. Кроме этого, кардиалгии могут сочетаться с атипичными проявлениями стенокардии или с безболевой ишемией миокарда.

## Лечение больных стенокардией

### Общие мероприятия при лечении больных стенокардией

Направлены на устранение причин, способствующих прогрессированию ИБС и возникновению ее осложнений, лечение сопутствующих заболеваний, устранение факторов риска.

Они включают: отказ от вредных привычек: курения, употребления алкоголя, снижение избыточного веса больного, рациональное питание, оптимизация двигательного режима и физических тренировок, адекватный отдых. Нормализация образа жизни, труда, отдыха, рациональное трудоустройство, воздействие на факторы риска, психотерапевтическое лечение.

Важной деталью общих мероприятий является лечение сопутствующих заболеваний (артериальной гипертензии, сахарного диабета, коррекция атерогенных типов ДЛП и т.д.).

К обязательным мероприятиям следует отнести обучение больного купированию приступов стенокардии, принципам индивидуального выбора физических нагрузок, самоконтроля (пульс, нарушения ритма, оценки толерантности к нагрузкам). Кроме этого, необходимо информировать больного о симптоматике обострений ИБС и показаниях к вызову скорой медицинской помощи, обращений к участковому врачу. Важной задачей врача является установление доверительного контакта с больным и убеждения его в необходимости выполнения медикаментозного лечения.

### Медикаментозное лечение

Основной целью медикаментозного лечения больных является купирование и предупреждение приступов стенокардии, достижение наименьшего функционального класса стенокардии, снижение риска развития инфаркта миокарда и внезапной смерти. Для этого применяются три основные группы препаратов: нитросоединения, бета-адреноблокаторы и антагонисты кальция.

### Купирование приступа стенокардии

Для купирования стенокардии необходимо прекратить или уменьшить физическую нагрузку, присесть (но не лечь). В большинстве случаев боль проходит за несколько секунд - 1-2 минуты. Кроме этого, следует принять 1-2 таблетки нитроглицерина под язык. При затянувшемся приступе следует повторить прием через 5-8 минут. Нитроглицерин достаточно быстро разлагается и поэтому в старых тюбиках неэффективен. Более длительно может применяться нитроглицерин в формах «spray», предназначенных для орошения слизистой полости рта. С каждым нажатием клапана выделяется 0,2 мг нитроглицерина. Эта доза эквивалентна одной таблетке нитроглицерина. Аэрозоли с нитроглицерином более стойкие и могут храниться до 3 лет, пользоваться ими существенно удобнее.

Большие дозы нитроглицерина могут привести к избыточному снижению артериального давления и ухудшить коронарный кровоток. Рефлекторно развившаяся тахикардия при этом повышает потребность миокарда в кислороде.

Препараты нитроглицерина могут вызвать выраженную головную боль, головокружение, резкое снижение артериального давления. В положении стоя возможно возникновение головокружения или обморока.

Купирование приступа стенокардии у больного с плохой переносимостью нитроглицерина следует проводить с помощью валидола. Может помочь прием под язык молсидомина.

### 1. Лечение нитросоединениями

Нитраты пролонгированного действия являются донаторами оксида азота. Гемодинамические эффекты их связаны с дилатацией венул, и, в меньшей мере, артериол. В результате снижается пред- и постнагрузка, уменьшается работа сердца и потребность его в кислороде. Снижение артериального давления, напряжения стенки миокарда, уменьшения конечного диастолического давления левого желудочка и его объема также уменьшают потребность миокарда в кислороде. Меньшее значение имеет прямая дилатация коронарных сосудов.

Длительность действия препаратов депо-нитроглицерина у большинства больных 3-5 часов, причем, чем больше функциональный класс стенокардии, тем короче антиангинальный эффект (до 1,5 часа). Поэтому частоту приема этих лекарственных средств следует выбрать индивидуально. Разовая эффективная доза находится в пределах от 2,5 мг до 19,5 мг. Для достижения антиангинального эффекта ночью более удобно пользоваться мазями, пластинками, пластырями, содержащими нитроглицерин. Длительность антиангинального эффекта у них до 8-24 часов.

Ориентировочные дозы основных антиангинальных препаратов представлены в таблице.

#### Ориентировочные дозы антиангинальных препаратов при лечении больных стенокардией

Группа препаратов	Наименование препарата	Способ применения	Дозы препаратов	
			разовая	суточная
Нитросоединения	Нитроглицерин	под язык	0,5 мг	По потребности
	Сустанг-мите	внутрь	2,6 мг	3-12 табл.
	Сустанг-форте	-«-	6,4 мг	3-6 табл.
	Нитронг-мите	-«-	2,6 мг	3-12 табл.
	Нитронг-форте	-«-	6,5 мг	3-6 табл.
	Сустанит-мите	-«-	2,6 мг	3-12 табл.
	Сустанит-форте	-«-	6,5 мг	3-6 табл.
	Нитро-мак	-«-	5 мг	5-12 табл.
	Нитросорбид	-«-	10-20 мг	60-120 мг
	Изосорбид-5 моонитрат	-«-	20 мг	160 мг
Бета-адреноблокаторы	Изокет	-«-	40 мг	120 мг
	Тринитролонг	на слизистую рта	1-2 мг	3-6 мг
	Корватон	внутрь	2-4 мг	6-12 мг
	Корватон форте	внутрь	4 мг	
	Корватон ретард	внутрь	8 мг	
	Пропранолол	внутрь	40 мг	120-240 мг
	Тразикор (окспренолол)	-«-	40-80 мг	120-240 мг



	Галинолол (корданум)	-«-	50-100 мг	200-300 мг
	Пиндолол	-«-	5-30 мг	15-30 мг
	Надолол	-«-	40-80 мг	80-240 мг
	Метопролол (беталок)*	-«-	100 мг	100-200 мг
	Атенолол (тенормин)*	-«-	100 мг	100-200 мг
	Ацебутолол (сектраль)*	-«-	200 мг	400-600 мг
Антагонисты кальция	Нифедипин	внутри	10-20 мг	30-60 мг
	Верапамил	-«-	40-80 мг	240-360 мг
	Дилтиазем	-«-	30 мг	120-270 мг
	Дильрен	-«-	300 мг	300 мг

Примечание: \* - кардиоселективные бета-адреноблокаторы.

При развитии толерантности к нитратам пролонгированного действия рекомендуют каждый месяц приема делать перерыв на 1-2 недели, после чего чувствительность к препаратам самостоятельно восстанавливается.

Снижения или предотвращения развития толерантности к ним можно достичь путем 10-12 часового перерыва в приеме нитратов в течение суток. За это время происходит восстановление активности SH-групп.

### Трансдермальные формы нитросоединений

Трансдермальные препараты представляют собой мази, пластыри, пластинки, носимые или наклеиваемые на кожу, содержащие нитроглицерин. Медленное поступление его через кожу позволяет достичь более длительного антиангинального эффекта. Обычно длительность эффекта до 12-24 часов.

### Трансдермальные препараты нитросоединений

Название препарата	Содержание нитроглицерина (мг)
Нитродерм-5	25
Нитродерм-5	50
Нитро-Лор-5	26
Нитро-Лор-10	51
Нитро-Лор-15	77
Нитро-Лор-20	104
Нитродиск-10	16
Нитродиск-32	32
Diafusor	5 (10)

## 2. Бета-адреноблокаторы

Снижают адренергические влияния на миокард, уменьшают частоту сердечных сокращений, артериальное давление, продлевают время диастолического наполнения желудочков, в связи с чем увеличивают коронарный кровоток и снижают потребность миокарда в кислороде. Кроме этого, отмечается метаболически опосредованная вазоконстрикция, приводящая к перераспределению кровотока от интактных к ишемизиро-

ванным зонам. Выраженность антиангинального эффекта препаратов не состоит в прямой зависимости от кардиоселективности симпатомиметической и мембраностабилизирующей активности, а от фармакокинетики препарата.

Лечение бета-адреноблокаторами начинают с минимальных дозировок и постепенно увеличивают до достижения необходимого антиангинального эффекта. В последующем проводится длительное лечение. Привыкания к препаратам этой группы не отмечено. С повышением дозы кардиоселективность препаратов нивелируется.

#### *Противопоказания к назначению бета-адреноблокаторов*

Застойная сердечная недостаточность, бронхиальная астма, хронический обструктивный бронхит, дыхательная недостаточность в связи с хроническими неспецифическими заболеваниями легких, брадикардия менее 50 в мин, систолическое артериальное давление менее 100 мм рт. ст., синдром слабости синусового узла, атриовентрикулярная блокада II и III степени.

#### *Относительными противопоказания*

Переменяющая хромота и синдром Рейно, сахарный диабет, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии обострения, гиперлипидемия.

При лечении больных могут возникнуть следующие неблагоприятные эффекты: артериальная гипотония, брадикардия, сердечная недостаточность. При появлении левожелудочковой недостаточности, следует снизить дозу, а затем отменить препараты этой группы. Если это невозможно из-за учащения стенокардии, к лечению добавляют мочегонные препараты и сердечные гликозиды.

При снижении артериального давления и брадикардии, вводится 1,0 мл 0,1 % раствора атропина. При отсутствии эффекта – бета-адреностимулятор изадрин (новодрин, таблетки 0,005 г через 4 часа до получения необходимого эффекта; 1,0 мл 0,5 % раствора в 200 мл 5 % раствора глюкозы со скоростью 0,0005–0,005 мкг в минуту).

Применение бета-адреноблокаторов у больных сахарным диабетом может маскировать проявления гипогликемии. Поэтому при лечении больных следует применять преимущественно кардиоселективные препараты.

Бета-адреноблокаторы могут вызывать депрессию, нарушения функции желудочно-кишечного тракта, повышение в крови атерогенных фракций липопротеинов (это отсутствует у пиндолола).

При внезапной отмене бета-адреноблокаторов возможно учащение числа сердечных сокращений, приступов стенокардии, развитие инфаркта миокарда, сложных нарушений ритма сердца.

### **3. Антагонисты кальция**

Обладают способностью дилатировать преимущественно артериолы. В связи с этим снижается постнагрузка, в меньшей мере – тонус коронарных артериол. Уменьшение артериального давления, нормализация процессов расслабления миокарда также обуславливают снижение работы сердца и потребности миокарда в кислороде.

Препараты этой группы хорошо переносятся и дают выраженный антиангинальный эффект, особенно при стенокардии Принцметала.

Побочные эффекты нифедипина связаны со снижением артериального давления, активацией симпатоадреналовой системы с развитием тахикардии; при длительном лечении – накоплением в организме натрия и жидкости; верапамила – с замедлением атриовентрикулярной проводимости, снижением сократимости миокарда.

**Дифференцированный подход к лечению больных с разными функциональ-**

## **ными классами стенокардии напряжения**

### **Лечение больных с 1 ФК стенокардии.**

Заключается в проведении общих мероприятий, коррекции факторов риска, рационального трудоустройства, в отдельных случаях возникает необходимость приема одного из антиангинальных препаратов. Купирование приступов стенокардии обеспечивается прекращением физических нагрузок или приемом нитроглицерина.

При гиперкинетическом типе центральной гемодинамики рационально начать лечение с бета-адреноблокаторов, при гипокINETическом - с антагонистов кальция или нитратов пролонгированного действия. Кроме этого, следует проводить профилактический прием дезагрегантов.

### **Лечение больного со 2 ФК стенокардии**

Как правило, необходима терапия одним антиангинальным препаратом: нитратами пролонгированного действия, бета-адреноблокаторы или антагонистами кальция. В отдельных случаях следует применить два препарата. Трудоспособны больные, профессия которых не связана с тяжелыми физическими нагрузками. Остальным устанавливается III группа инвалидности.

### **Лечение больных с 3 и 4 ФК стенокардии**

Больные нетрудоспособны. Таким больным следует начинать с монотерапии, но чаще приходится комбинировать препараты трех групп. Постоянное назначение дезагрегантов способствует снижению частоты инфарктов миокарда.

Кроме указанных комбинаций препаратов, возможно применение кордарона вместо бета-адреноблокаторов.

### **Особенности лечения вазоспастической стенокардии**

В первую очередь следует применить коринфар или нитраты пролонгированного действия в качестве монотерапии. При малой эффективности препараты этих групп следует комбинировать.

Вопрос о возможности лечения одними бета-адреноблокаторами этой формы заболевания не решен. У части больных со спонтанной стенокардией они весьма эффективны, однако у других - могут повышать тонус коронарных сосудов и учащать стенокардию. Один препарат этой группы применять не следует (особенно при типичных приступах вазоспастической стенокардии с подъемом ST, нарушениями ритма у молодых людей). Возможно назначение препаратов в комбинации с антагонистами кальция, нитратами, молсидоминном. При низкой эффективности трехступенчатой схемы к лечению следует добавить ингибиторы ангиотензин превращающего фактора или альфа-адреноблокатор празозин в дозе 3-30 мг в сутки.

### **Лечение и его организация у больных с нестабильной стенокардией**

Постельный режим до купирования болей, нарушений ритма и проводимости. Медикаментозное лечение весьма близко к таковому при инфаркте миокарда. Назначают бета-адреноблокаторы, нитросоединения, дезагреганты, иАПФ. При достижении стабилизации процесса на 14-15 день выполняют велоэргометрию. Последующее лечение проводят в зависимости от имеющегося функционального класса стенокардии, индивидуальной эффективности лечебных мероприятий.

**Препараты, влияющие на метаболизм миокарда, снижающие потребность миокарда в кислороде, защищающие его от ишемии.**

Нарушение каскада метаболических реакций является одним из важных звеньев в патогенезе ишемической болезни сердца, которое может приводить к прогрессированию

заболевания и необратимым изменениям в кардиомиоцитах. Включение в терапию ИБС препаратов, нормализующих метаболические нарушения, считается целесообразным. В настоящее время есть основания рассчитывать на улучшение результатов лечения за счет раннего применения противогипоксических, антиоксидантных, цитопротекторных препаратов. Еще до настоящего времени имеется ряд публикаций о применении целого ряда метаболически активных препаратов, таких как пиридоксинил-глиоксилат (Глио-6), рибоксин, АТФ, кокарбоксилаза, оротат калия, анаболические стероидные препараты. Однако эффективность этих препаратов у больных со стенокардией не доказана

**Триметазидин** (предуктал) первый цитопротекторный препарат. Нормализует метаболизм клеток миокарда, подвергшихся ишемизации. Предотвращает снижение АДФ, обеспечивает сохранение функционирования ионных каналов кардиомиоцитов. Выпускается в таблетках по 20 мг. Принимают 3 таблетки в сутки.

Эффект предуктала связан со сдвигом от окисления жирных кислот к окислению глюкозы. Это выражается в задержке развития анаэробного гликолиза, поддержании образования АТФ, снижает развитие ацидоза, препятствует образованию свободных радикалов.

Цитопротекторный эффект предуктала отличается от препаратов, вызывающих изменения гемодинамики, что позволяет получить дополнительный положительный эффект при комбинированной терапии.

При комбинированной терапии с основными антиангинальными препаратами получен дополнительный эффект.

Предуктал стал первым и единственным препаратом метаболического действия, включенным в европейские и американские методические рекомендации по лечению ИБС.

#### **Дезагреганты**

**Аспирин.** Эффективным препаратом, снижающим агрегацию тромбоцитов, является аспирин. Суточная доза его обычно 0,75-0,3 г. Возможна комбинация аспирина и курантила.

**Курантил** обладает способностью дилатировать коронарные сосуды, но может вызывать «синдром обкрадывания» (при пероральном приеме бывает редко). Основным действием его является снижение агрегации тромбоцитов. Применяется только внутрь в дозе 150-200 мг в сутки, для предупреждения тромбоза коронарных сосудов.

**Тиклид.** Тормозит агрегацию и адгезию тромбоцитов. Выпускается в таблетках по 250 мг. Суточная доза 500 мг.

**Клопидогрел** в дозе 75 мг в сутки.

#### **Психофармакологическое лечение больных со стенокардией**

Применяют транквилизаторы, антидепрессанты, снотворные препараты. Препараты этих групп позволяют достичь седативного эффекта, нормализовать сон, купировать проявления невроза или депрессии. Лечение необходимо проводить дифференцированно, с учетом характера и выраженности невротических изменений.

#### **Немедикаментозное лечение больных стенокардией**

Включает регулярные физические тренировки, психологические воздействия (аутотренинг, гипноз и др.). Экстракорпоральные методы лечения направлены на коррекцию гиперлипидемий, значительных нарушений микроциркуляции и реологических

свойств крови (плазмаферез, гемосорбция). Снижение агрегационных свойств клеток крови обеспечивает ультрафиолетовое облучение крови.

### **Физические методы лечения стабильной стенокардии**

Физические методы лечения применяют только на фоне общих мероприятий и медикаментозного лечения. Основные задачи: улучшение функционального состояния центральной и вегетативной нервной системы; снижение предрасположенности к спазмам венечных артерий; улучшения микроциркуляции; улучшения метаболического обеспечения работы сердца (потребность его в  $O_2$ ).

#### **Основные методы:**

##### **Электросон**

Основные эффекты: седативный, антиангинальный, гипотензивный, урежение ЧСС, уменьшение экстрасистолии.

Показания: стенокардия напряжения I-III ФК, особенно в том случае, если выражена клиническая картина невроза; синусовая тахикардия и редкая экстрасистолия.

Противопоказания: стенокардия покоя, недостаточность кровообращения II-III ст.

##### **Электрофорез**

Применяют в виде:

- 1 - общего воздействия (электроды накладывают на грудной отдел Th1-Th5 и голени).
- 2 - рефлекторно-сегментарный отдел; электроды - в грудной отдел - поясничный отдел позвоночника.
- 3 - трансторакальный.

В зависимости от расположения электродов, методики проведения основное действие электрофореза заключается в следующем:

1. Нормализация нервных процессов.
2. Нормализация церебрального кровообращения.
3. Улучшение регионарной функции вегетативной нервной системы.

Показания: стенокардия напряжения I-II ФК (редкие и нетяжелые приступы стенокардии). Применяемые препараты: новокаин, эуфиллин, гепарин, обидан.

##### **Низкочастотное переменное магнитное поле**

- 1) Местное воздействие на область сердца.
- 2) Область нижешейных и грудных ганглиев (CV – ThIV) со стороны спины.

При воздействии на область сердца отмечается прирост мощности пороговой нагрузки при сохранении экономности потребления  $O_2$ .

Показания: I-III ФК стенокардии (хотя при III ФК эффективность крайне низкая).

##### **Электромагнитные поля в дециметровом диапазоне волн**

Применяют две основные методики: на вегетативные ганглии (грудной отдел позвоночника C4-Th5), на область сердца.

Отмечается снижение влияния симпатической нервной системы и повышение влияния парасимпатической, вазодилатирующее и дезагрегирующее действие.

При воздействии ДМВ на область сердца происходит снижение сердечного выброса, на 5-8 уд. в мин. Очень важно то, что при этом происходит улучшение коронарного кровотока, агрегации тромбоцитов.

##### **Лазерное излучение**

Используют низкоэнергетический гелий-неоновый лазер. Шастин Н.Н. и др. (1979) проводил облучение области сердца низкоэнергетическими излучениями (плотность 0,4-0,5 мВт/см<sup>2</sup>). При этом отмечалось субъективное улучшение, снижение частоты стенокардии. Однако увеличение толерантности к нагрузке не отмечалось. У части больных отмечается обострение заболевания после 6-10 процедур, наиболее выражены у больных с IV ФК стенокардии. Эта реакция сопровождалась уменьшением УО и МОК, углублением дефицита антиоксиданта.

Внутрисосудистое облучение крови. В основе эффекта - положительное изменение гемостаза и реологических свойств крови, улучшение микроциркуляции, мобилизация антиоксидантной защиты клеток.

### **Индивидуальный выбор физических нагрузок**

Весьма важно правильно ориентировать больного стенокардией в отношении адекватного выбора физических нагрузок. В первую очередь нагрузка не должна вызывать приступов стенокардии, значительного утомления, слабости. Для объективизации темпа ходьбы следует провести велоэргометрию. Максимальный темп ходьбы рассчитывается по формуле:

$$X = 0,042 * M + 0,15 ч + 65,5$$

Где: X - темп ходьбы (шагов в мин);

M - пороговая мощность нагрузки КГм/мин;

ч - частота сердечных сокращений на высоте нагрузки (в мин).

Больному также следует знать максимальную частоту сердечных сокращений во время физических нагрузок, которую не следует превышать. Она должна быть не более 80 % от пороговой, при которой возникает ишемия миокарда. Пациентам с I ФК стенокардии не следует поднимать груз более 10-12 кг, больным с 2 ФК - 7-8 кг, 3 ФК - 5-6 кг.

Однако следует помнить, что условия выполнения нагрузок (холод, жара, высокая влажность, эмоциональное напряжение и др. факторы) могут существенно влиять на толерантность к физическим нагрузкам.

### **Хирургическое лечение**

Основными методами хирургического лечения больных со стенокардией в настоящее время являются аортокоронарное шунтирование, ангиопластика, стентирование коронарных артерий.

Клиническими критериями, определяющими необходимость выполнения хирургических методов лечения является стенокардия III-IV функциональных классов при безуспешности медикаментозной терапии и удовлетворительной функции левого желудочка.

Морфологические показания к операции при ИБС формулируются на основе коронарографии:

- 1 - стеноз ствола левой венечной артерии 50% и более;
- 2 - стеноз одной из основных ветвей левой венечной артерии или правой венечной артерии 75% и более;
- 3 - сочетание двух и более стенозов (50% и более) ветвей левой и (или) правой венечных артерий.

Шунтируют от одного до 6 коронарных сосудов. Основным показанием к операции является III и IV ФК стенокардии, при неэффективном медикаментозном лечении.

Важным показанием к оперативному лечению является стеноз основного ствола левой коронарной артерии более 70 %.

В результате операции выраженный клинический эффект отмечается у 80 % пациентов. На 3-7 лет стенокардия значительно реже или прекращается. Однако через 7-11 лет число умерших при медикаментозном и хирургическом лечении оказывается одинаковым. Операция противопоказана больным с резко нарушенной функцией левого желудочка, застойной сердечной недостаточностью.

#### **Баллонная дилатация сосудов**

Метод разработан в 1964 г. D.Dotter и M.Judkins для периферических артерий. В последующем его применили для дилатации коронарных сосудов. Заключается в дилатации атеросклеротических сужений с помощью специальных катетеров.

В среднем удается снизить стеноз на 60 %. Метод эффективен в 65 % случаев. Неудачи связаны с невозможностью проведения катетера к стенозированному участку, ригидностью бляшки, развитием осложнений: острой окклюзии или расслоения коронарных артерий, спазма коронарной артерии, фибрилляции желудочков. Смертность при баллонной дилатации коронарных сосудов - 1,2 %. Через 6-12 месяцев клиническое улучшение сохраняется у 76 % больных. По данным Российского кардиологического центра рестеноз в течение года отмечается у 30-40 % пациентов.

Для предупреждения прогрессирования сужения коронарных сосудов устанавливают специальный металлический каркас (стенеты), удерживающий атеросклеротически измененный сосуд от дальнейшего сужения.

#### **Прогноз при стенокардии**

При стенокардии с непораженными крупными коронарными сосудами (по данным коронарографии) благоприятный. Значительно хуже прогноз при выраженной дилатации сердца, снижении сократительной способности его. Тяжелый прогноз при стенозе общего ствола коронарной артерии.

У больных с I и II ФК стенокардии прогноз значительно благоприятнее, чем у больных с III и IV ФК. Летальность при II ФК за 5 лет - 4,3 %, при IV ФК - 26,1 % (В.П.Лупанов и др., 1987). Хуже прогноз и при спонтанной стенокардии.

Прогноз у больных со стенокардией ухудшается при развитии нарушений ритма, сердечной недостаточности и при артериальной гипертензии. Наиболее неблагоприятный прогноз у перенесших внезапную остановку сердечной деятельности.

#### **Экспертиза трудоспособности при стенокардии**

Трудоспособность больных определяется тяжестью стенокардии, выраженностью нарушений ритма сердца, сердечной недостаточностью.

Больные с I ФК стенокардии, как правило, трудоспособны. При отсутствии возможности трудоустройства больных, занимающихся тяжелым физическим трудом, устанавливается III группа инвалидности.

Больные с II ФК стенокардии. Противопоказаны работы с выраженными физическими нагрузками, в полевых условиях при неблагоприятных метеорологических и микроклиматических условиях. При отсутствии возможности рационального трудоустройства устанавливается III группа инвалидности.

Больные с III ФК стенокардии ограниченно трудоспособны даже при легком физическом и интеллектуальном труде. Обычно устанавливается II группа инвалидности.

Больные с IV ФК стенокардии нетрудоспособны. Устанавливается I группа инвалидности.

При оценке трудоустройства больного с вариантной стенокардией следует учитывать характер работы, возможность внезапного ухудшения состояния, потери сознания и т.д. Поэтому работа на высоте, в строго заданном ритме такими больными выполняться не должна.

Врачебно-трудовая экспертиза после аортокоронарного шунтирования проводится по изложенным выше критериям.

### **Классификация стенокардии в МКБ-10**

R I20 Стенокардия [грудная жаба]

S I20.0 Нестабильная стенокардия

S I20.1 Стенокардия с документально подтвержденным спазмом

S I20.8 Другие формы стенокардии

S I20.9 Стенокардия неуточненная



## **ИНФАРКТ МИОКАРДА, НЕОСЛОЖНЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ**

Инфаркт миокарда - заболевание, обусловленное возникновением одного или нескольких участков повреждения сердечной мышцы в связи с абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровообращения.

**Антигены системы HLA-маркеры предрасположенности к развитию инфаркта миокарда.**

Установлено, что маркерами предрасположенности к ИБС и инфарктам миокарда в русской популяции является HLA-B12, DR1, доказана положительная корреляция между инфарктом миокарда и HLA-B7, B14, B15, B16 и CW4. Медленно прогрессирующие формы ИБС связаны с HLA-B14, быстро прогрессирующие - с B7, CW4, BVII.

### **Патогенез инфаркта миокарда**

Развитие инфаркта миокарда обусловлено критическим сужением коронарных артерий атеросклеротическими бляшками, тромбозом коронарных сосудов, сочетанием критического сужения и тромбоза коронарной артерии. Основной причиной развития некрозов является несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и возможностями его доставки. Развитие инфарктов миокарда возможно при васкулитах, значительных расстройствах реологических свойств крови, аномалиях сосудов.

В основе развития инфаркта миокарда лежит нарушение целостности атеросклеротической бляшки и последующего тромбоза коронарного сосуда. В последующем тромб лизируется в связи активацией эндогенной тромболитической системы или в связи с внутривенным введением тромболитических средств. Развитие инфаркта миокарда зависит, насколько долго было прекращение кровотока в зоне ишемии, от состояния коллатерального кровотока. При длительной окклюзии развивается обширный инфаркт миокарда. При быстром лизировании тромба может развиться мелкоочаговый инфаркт миокарда. Может и прерываться развитие инфаркта миокарда.

### **Классификация ИМ**

В настоящее время выделяют крупно- и мелкоочаговый инфаркт миокарда. Критерием крупноочагового инфаркта миокарда является наличие зубца Q на ЭКГ. При его отсутствии говорят о мелкоочаговом инфаркте миокарда. Однако такой подход недостаточно рационален, так как мелкоочаговые изменения могут быть весьма распространенными, захватывать почти 50 % массы миокарда. Например, субэндокардиальные слои наиболее удалены в системе кровоснабжения и испытывают наибольшее давление крови. Поэтому при расстройствах микроциркуляции эта зона страдает в первую очередь. Обычно развивается обширный циркулярный субэпикардиальный инфаркт миокарда. Однако следует учитывать, что она составляет 1/3-1/2 массы миокарда левого желудочка. Называть такой ИМ мелкоочаговым нельзя.

Ряд исследователей предложили разделять инфаркт миокарда с зубцом Q (QIM) и инфаркт миокарда без зубца Q (NQIM). Эта классификация достаточно проста и удобна. Обосновывают ее применение еще и в связи с предполагаемыми различиями патогенетических механизмов возникновения заболевания.

### **Клиническая картина инфаркта миокарда**

В типичном течении инфаркта миокарда ряд исследователей условно выделяют 5 периодов:

1. Предынфарктный период.

2. Острейший период. Это время от периода возникновения болевого синдрома до появления признаков некроза. Обычно длительность этого периода от 30 минут до 4-5 часов.

3. Острый период. В это время образуется участок некроза и его миомаляция (длительность этого периода 2-10 дней, иногда, при рецидивирующем течении, дольше).

4. Подострый период, во время которого происходит организация рубца. Длительность его 2-6 месяцев.

5. Поздний период.

#### **1. Предынфарктный период**

Клинические формы этого периода: 1) впервые возникшая стенокардия; 2) прогрессирующая стенокардия напряжения; 3) вариантная стенокардия.

Диагноз впервые возникшей стенокардии устанавливается, если ранее не отмечалось стенокардии.

Диагноз прогрессирующей стенокардии устанавливают при учащении стенокардии, увеличении длительности приступов, тяжести болевого синдрома, распространении зоны иррадиации, снижении толерантности к физической нагрузке и появлении болей в покое.

Вариантная стенокардия характеризуется возникновением болей без провоцирующих факторов, длительностью до 15-25 минут, сопровождающихся транзиторными изменениями сегмента ST.

Таким образом, в понятие «предынфарктное состояние» включены ряд различных патологических состояний, при которых значительно повышен риск развития инфаркта миокарда.

Дифференциальная диагностика с инфарктом миокарда в предынфарктный период должна заключаться в динамическом наблюдении за электрокардиограммой, ферментами крови (КФК, ЛДГ, АСТ, АЛТ, и др., изменениями температуры, лейкоцитами крови, СОЭ).

#### **2. Острейший период**

Чаще всего характеризуется сильной болью, локализующейся в области грудины, эпигастрии, лопатки, шеи. Боль может быть колющей, распирающей, жгучей, чаще носит интенсивный характер, однако бывает и слабо выраженной, на которую не обращают внимания.

Начавшись, боль быстро достигает максимума и затем держится несколько часов и затем снижается. Иногда она носит волнообразный характер. Длительность ее от 20-30 минут до нескольких часов. Боль, продолжающаяся более 5-7 часов, вероятно, связана с возникновением эпистенокардитического перикардита.

Боль часто сопровождается слабостью, тошнотой, рвотой, болями в животе. Это наиболее характерно для инфаркта миокарда задней стенки. Вегетативные реакции проявляются в виде выраженной потливости, покраснения или побледнения лица.

При неосложненном инфаркте миокарда могут отмечаться приглушение 1 тона, появление ритма галопа, снижение или повышение артериального давления. Остальные данные обследования характеризуют сопутствующие заболевания и их осложнения.

При ЭКГ обследовании в этот период обнаруживают признаки ишемии и повреждения миокарда. Примерно через 2 часа может сформироваться зубец Q, как признак некроза.

Отмечается повышение КФК и ее МВ-фракции, ЛДГ-1 и ЛДГ-2, аспарагиновой и аланиновой аминотрансфераз.

### **3. Острый период инфаркта миокарда**

В этот период, как правило, прекращается боль. Продолжение боли характеризует рецидивирующее течение заболевания или развитие эпистенокардитического перикардита.

При обследовании отмечаются те же клинические симптомы, что и в острейшем периоде: ритм галопа, систолический шум на верхушке, шум трения перикарда, иногда тахикардия, нарушения ритма сердца.

Появляются признаки резорбционно-некротического синдрома: повышение температуры до субфебрильных показателей; лейкоцитоза до 10-12 тыс. в 1 мкл. Через 8-12 дней лейкоцитоз снижается, может повышаться СОЭ. Показатели ферментов крови в начале острого периода остаются увеличенными.

На ЭКГ отмечаются подъемы сегмента ST и начинается формироваться отрицательный зубец T. Может появляться зубец Q и снижаться зубец R.

### **4. Подострый период**

В этот период исчезает тахикардия, систолический шум и ритм галопа. С 3-4 дня снижается лихорадка и постепенно уменьшаются другие проявления резорбционно-некротического синдрома. Может быть клиника постинфарктной стенокардии. Возникновение ее является неблагоприятным признаком.

### **5. Постинфарктный период (поздний)**

На ЭКГ отмечаются признаки сформировавшегося рубца. Иногда сохраняется постинфарктная стенокардия.

### **Атипичные формы начала инфаркта миокарда**

Безболевой, проявляющийся одышкой или удушьем, нарушениями ритма, церебральными жалобами.

По данным Фремингемского исследования частота его до 25% ИМ впервые диагностируются только при ретроспективном анализе ЭКГ, причем в половине случаев эти ИМ полностью бессимптомны.

У больных ИМ могут быть боли с локализацией в животе, шее, челюсти. Отсутствие болей и малосимптомность в остром периоде инфаркта миокарда чаще наблюдается у больных с сахарным диабетом, артериальной гипертензией. Встречается у 16 % больных с инфарктом миокарда.

### **Инфаркт миокарда в молодом возрасте**

В настоящее время отмечается учащение инфарктов миокарда в молодом возрасте. Инфаркт миокарда до 40 лет составляет 2-7 % всех случаев заболевания. Основными причинами его возникновения являются атеросклероз и спазм венечных артерий, расстройства реологических свойств крови. У молодых людей, умерших от инфаркта миокарда чаще обнаруживаются небольшие стенозы и легко повреждаемые атеросклеротические бляшки.

Среди других причин развития некрозов миокарда в 3-5 % выявляют: ревматизм, васкулит с тромбозом коронарных артерий; расслаивающая аневризма аорты (с переходом на коронарные сосуды) и коронарных артерий при синдроме Марфана; аномалии

венечных артерий; инфаркт миокарда травматического генеза; узелковый периартериит, СКВ, облитерирующий тромбангиит.

Основные причины ускоренного развития атеросклероза: отягощенная наследственность, выраженная гиперхолестеринемия, курение, повышение массы тела, сахарный диабет, артериальная гипертензия, прием контрацептивов, поведенческий тип А.

Особенности течения инфаркта миокарда в молодом возрасте:

типичный вариант - 54 %;  
типичный вариант боли и одышка - 23 %;  
астматический - 8,5 %;  
абдоминальный - 5,7 %;  
цереброваскулярный - 5,7 %.

Причины смерти больных ИМ в молодом возрасте:

кардиогенный шок - 20,5 %;  
отек легких - 11,4 %;  
кардиогенный шок и отек легких - 9,1 %;  
сердечная недостаточность - 11,4 %;  
тромбозмболии - 18,2 %;  
внезапная смерть - 13,6 %;  
фибрилляция желудочков - 9,1 %;  
пневмония - 4,5 %;  
разрыв сердца - 1,3 %;  
нарушения мозгового кровообращения - 2,3 %.

Сроки смерти: в 1 неделю - 35,5 %, в течение 1 месяца - еще 24,4 % от всех умерших. В течение последующего года летальность составляет 4,1-6,5 %.

### **Инфаркт миокарда у молодых женщин**

Развитие инфаркта миокарда у молодых женщин (до 45 лет) наблюдается относительно редко - в 0,73% всех случаев инфаркта миокарда. В большинстве случаев ИМ не связан с развитием атеросклероза.

К развитию инфаркта миокарда могут привести нарушения реологических свойств крови при приеме оральных контрацептивов и при курении. Фактором риска является тяжелая артериальная гипертензия, сахарный диабет, выраженные проявления расстройств липидтранспортной системы, снижение функции яичников, врожденные аномалии коронарных сосудов.

Одной из важных причин развития инфаркта миокарда у молодых женщин являются коронариты. Они наблюдаются при ревматизме, СКВ, болезни Такаюсу, болезни Кавасаки (аутоиммунный артериит коронарных артерий с образованием аневризм, тромбозов и окклюзий).

Развитие токсического поражения коронарных сосудов может наблюдаться у пациенток, имеющих контакт с тяжелыми металлами, микроэлементами (ртутью, марганцем, цинком).

Редко инфаркт миокарда у молодых женщин связан с порфирией, идиопатическим расслоением коронарных артерий во время родов.

Клиническая картина острого периода ИМ у молодых женщин достаточно типична. Несмотря на это в большинстве случаев долго проводится лечение по поводу «нейроциркуляторной дистонии». У большинства пациенток инфаркт миокарда крупноочаговый. Относительно редко наблюдаются аритмии, рецидивы, сердечная недостаточ-

ность.

### **Особенности ИМ у женщин**

Госпитальная летальность женщин значительно выше, чем мужчин — 2,6% против 0,3%. Выше и смертность в течение первого года после него.

У женщин в 1,4 раза выше, чем у мужчин, общая частота осложнений и в 5 раз летальность в ближайшие сроки после транслюминальной коронарной ангиопластики, даже с учетом факторов риска. При оценке долгосрочных эффектов отмечено, что у женщин чаще, чем у мужчин, вновь развивается стенокардия после транслюминальной коронарной ангиопластики.

### **Особенности инфаркта миокарда у пожилых**

У пожилых более характерны выраженные стенозы и фиброзные или даже кальцинированные коронарные артерии. У пожилых больных чаще отмечается рецидивирующее течение, застойная сердечная недостаточность, нарушения ритма сердца и проводимости, тромбоэмболии, атипичные формы начала заболевания. Тяжесть состояния больных может определяться сопутствующими заболеваниями, и, прежде всего, хроническим бронхитом, эмфиземой легких, пневмонией.

### **Особенности течения ИМ без Q**

В настоящее время отмечается увеличение частоты ИМ без Q. Это объясняется применением эффективных методов лечения: тромболитической терапии, инфузии нитроглицерина, активного применения бета-адреноблокаторов и антагонистов кальция. ИМ без Q рассматривается как нестабильное состояние.

Краткосрочный прогноз при нем лучше, ниже внутрибольничная летальность, меньше уровень осложнений. Однако в последующем постгоспитальная летальность при крупноочаговом и мелкоочаговом ИМ практически не отличается. Число внезапной смерти у больных с ИМ без Q даже выше. У больных с ИМ без Q чаще отмечается постинфарктная стенокардия. Повторные ИМ развиваются почти в 3 раза чаще.

### **Диагностика инфаркта миокарда**

При обследовании больных необходимо применить ряд методов, позволяющих своевременно установить диагноз инфаркта миокарда, определить его локализацию и размеры.

#### **ЭКГ диагностика инфаркта миокарда**

Основным методом является регистрация 12 стандартных ЭКГ отведений. Кроме этого, используют отведения по Небу, множественные отведения, правые грудные отведения.

**Проявления острой ишемии миокарда:** появление высокого остроконечного, равнобедренного зубца Т; уплощение, инверсия, двухфазность его; кратковременное опущение или подъем сегмента ST, нарушения ритма и проводимости.

**Признаки повреждения миокарда:** подъем сегмента ST (выпуклость кверху).

**Некроз участка миокарда** характеризуется наличием зубца Q и одновременным уменьшением величины зубца R.

Признаки острой ишемии миокарда сохраняются от нескольких минут до нескольких часов. Затем отмечается подъем сегмента ST. Он появляется в первые часы заболевания и сохраняется до 2-6 дней. Одновременно у больных отмечается опускание сегмента ST в отведениях на стороне противоположной локализации ИМ (дискордантные изменения).

Более длительное повышение сегмента ST и отсутствие дискордантных изменений может быть связано с сопутствующим перикардитом. Если и через 2-3 недели сегмент ST остается повышенным, то это может быть ЭКГ признаком аневризмы сердца.

В последующем, через 5 дней - 2-3 недели, отмечается опускание сегмента ST с появлением отрицательного зубца Т. Он симметричен, остроконечный, сохраняется много месяцев и лет. В последующем может приближаться к изолинии или даже стать положительным.

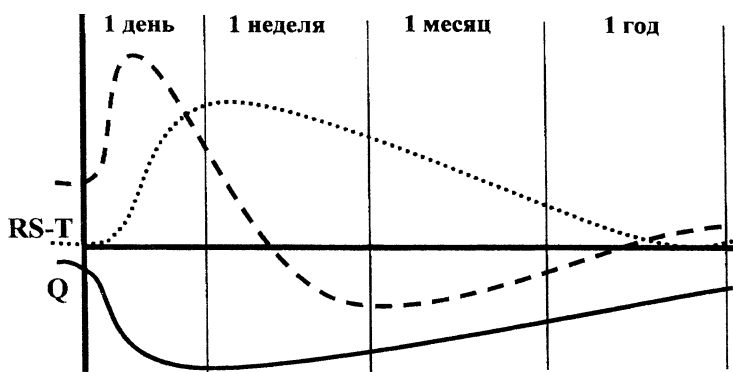


Рис. 3. Эволюция зубца Т, сегмента ST и зубца Q (По E.Lepeschin, 1951).

Важным ЭКГ признаком инфаркта миокарда является широкий и глубокий зубец Q. Он появляется уже через несколько часов после возникновения инфаркта миокарда, регистрируется много месяцев или лет. Иногда зубец Q уменьшается или даже исчезает (редко, при небольших инфарктах миокарда). Это, по-видимому, связано с гипертрофией окружающих мышечных волокон. Зубец Q является наиболее стойким признаком перенесенного инфаркта миокарда.

#### Изменения ЭКГ при различной локализации ИМ

Локализация инфаркта миокарда:	Изменения ЭКГ:
Передняя стенка и перегородка	V <sub>1</sub> -V <sub>3</sub> , I, II, aVL
Передняя стенка и верхушка	V <sub>2</sub> -V <sub>5</sub> , I, II, aVL
Верхушка	V <sub>4</sub> -V <sub>5</sub> , I, II, aVL
Верхушка и боковая стенка	V <sub>4</sub> -V <sub>6</sub> , I, II, aVL
Боковая стенка	V <sub>5</sub> -V <sub>6</sub> , aVL
Верхние отделы боковой стенки	I, aVL
Задняя стенка	III, II, aVF, V <sub>8</sub> -V <sub>9</sub>

## Особенности ЭКГ при ИМ различной локализации

**Субэндокардиальный инфаркт миокарда.** Некроз располагается в виде узкого слоя у эндокарда левого желудочка. Зубца Q нет. Диагноз ставится, если после типичной клинической картины инфаркта миокарда появляется снижение ST с уменьшением амплитуды, инверсией или двухфазностью зубца T. Признаки субэндокардиального инфаркта миокарда наблюдаются в I, aVL, V<sub>1</sub>-V<sub>6</sub> отведениях. Специфические изменения на ЭКГ сохраняются более недели, их необходимо дифференцировать от реципрокных изменений при заднем инфаркте миокарда (часто сопровождающихся увеличением амплитуды зубца T).

**Задне-диафрагмальный инфаркт миокарда.** Характерно наличие QIII, QII, QaVF. Зубец Q шире 0,03 с и больше 25 % зубца R в отведениях aVF и III. Зубцы Q III и Q aVF, не обусловленные инфарктом миокарда, обычно исчезают или становятся меньше по амплитуде во время глубокого вдоха или в вертикальном положении больного. Зубец Q патологический, если он сочетается с отрицательным зубцом T, подъемом сегмента ST или с зазубренностью зубца R.

Почти у 30 % больных, перенесших задне-диафрагмальный инфаркт миокарда, патологический зубец Q отсутствует. В этих случаях признаком инфаркта миокарда может быть зазубренность QRS во II, III и aVF отведениях. Однако подобные изменения могут быть и при гипертрофиях миокарда. Ее значение больше, если наблюдается в начале, середине или в конце комплекса QRS. При дифференциальной диагностике следует учесть, что в острую фазу задне-диафрагмального инфаркта миокарда отмечаются реципрокные изменения в отведениях V<sub>1</sub>-V<sub>4</sub>.

**Задне-базальный инфаркт миокарда** (инфаркт миокарда высоких отделов задней стенки). Иногда прямые признаки (зубец Q) отмечаются в отведениях V<sub>7</sub>-V<sub>9</sub>, отведении D по Небу. Для диагноза наибольшее значение имеет подъем ST с последующим формированием отрицательного зубца T. Особенно важно сочетание патологического зубца Q с отрицательным зубцом T V<sub>7</sub>-V<sub>9</sub>. Наиболее часто эта локализация инфаркта миокарда не выявляется при использовании ЭКГ стандартных отведений. Диагноз ставится по реципрокным изменениям.

Наиболее важны следующие изменения ЭКГ:

1. Увеличение высоты зубца R V<sub>1</sub>-V<sub>2</sub>. Может быть  $RV_1 > SV_1$  (в норме  $RV_1 < SV_1$ ).
2. Уменьшение S V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>. Часто  $S V_{1,2} < S V_3$  (в норме  $-S V_{1,2} > S V_3$ ).
3. Отношение R/S в V<sub>1</sub> > или равно 1.
4. Уширение зубца R V<sub>1</sub>, когда  $R V_1 \geq 0,04$  с.
5. ЭКГ в отведениях V<sub>1,2</sub> имеет вид R, Rs, RS, rR', RSR' или зазубренного, расщепленного зубца R. Комплекс QRS в V<sub>1,2</sub> может иметь вид характерный для неполной блокады правой ножки пучка Гиса или гипертрофии миокарда правого желудочка.
6. Снижение сегмента ST V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub>, V<sub>4</sub> в острую фазу инфаркта. Затем постепенно сегмент возвращается к изолинии.
7. Появление в острую фазу высоких положительных симметричных зубцов T в V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub>. Постепенно в динамике высота их увеличивается.

Необходимо учитывать, что отсутствие реципрокных признаков не исключает инфаркт миокарда.

Эти изменения ЭКГ следует дифференцировать с гипертрофией миокарда правого желудочка, синдромом WPW, блокадой правой ножки пучка Гиса, тромбоэмболией легочной артерии.

### **Инфаркт миокарда правого желудочка**

Изолированный инфаркт миокарда правого желудочка встречается при 1,7-2,4% вскрытий больных с инфарктом миокарда, чаще при гипертрофии миокарда правого желудочка. Сопутствующее поражение правого желудочка при инфаркте миокарда левого желудочка отмечается у 3-43% больных.

Развитие инфаркта миокарда правого желудочка ассоциируются со стенозом или полной окклюзией проксимальных отделов правой коронарной артерии и снижением функции коллатералей, отходящих от левой коронарной артерии. Обычно это распространение передне-перегородочного или заднеперегородочного ИМ на правый желудочек.

Клинической особенностью этой локализации инфаркта миокарда является быстрое развитие правожелудочковой недостаточности (набухание шейных вен, увеличение печени, отеки на ногах, асцит), кардиогенного шока, нарушений ритма сердца и летального исхода.

ЭКГ диагностика основана на регистрации правых грудных отведений  $V_3R$ ,  $V_4R$  или  $CR_3R$ ,  $CR_4R$ , оценке реципрокных изменений в  $V_1$ - $V_3$ .

У здоровых в правых грудных отведениях  $V_3R$  и  $V_4R$  чаще отмечаются комплексы  $RSrS$ , желудочковые комплексы типа  $rs$ ,  $rSr'$ . Изменения  $QR$  и  $QS$  часто выявляют в  $V_6R$ - $V_4R$ .  $QR$  или  $QS$  обнаруживаются у 25,6% пациентов,  $V_6R$  - у 9,7% в отведении  $V_3R$  и у 2,4% - типа  $V_4R$ .

Наиболее типична для ИМ динамика изменений ЭКГ в правых грудных этих отведениях после болевого синдрома: подъем сегмента  $ST$  с последующим формированием отрицательного зубца  $T$ . В ряде случаев возникает  $QS$  или  $Qr$ . В остром периоде может наблюдаться дискордантное снижение  $ST$  в  $V_1$ - $V_3$ ,  $V_7$ -9.

Подъем сегмента  $ST$  в правых грудных отведениях отмечается в первый день и чаще держится до 3 дней. Примерно у 50% пациентов сегмент  $ST$  выше изолинии, только в первые 10-12 часов после развития инфаркта миокарда правого желудочка.

Lew и соавт. показали, что снижение сегмента  $ST$  в отведении  $V_2$  с одновременным повышением  $ST$  в отведениях  $aVF$  имеет значение для диагностики инфаркта миокарда правого желудочка (чувствительность 79%, специфичность - 91%).

Появление  $Q$  в отведениях  $V_3R$  и  $V_4R$  позволяет установить инфаркт миокарда правого желудочка (чувствительность 55%, специфичность - 87%).

Другие изменения ЭКГ при инфаркте миокарда правого желудочка. Полная блокада правой ножки пучка Гиса отмечается в 3-7% случаях и обычно сопровождается блокадой передней ветви при передних инфарктах. Появление атриовентрикулярной блокады часто отмечается при задне-нижнем инфаркте миокарда с распространением на правый желудочек.

Ограничения в диагностике инфаркта миокарда правого желудочка с помощью электрокардиограммы.

Подъем сегмента  $ST$  недостаточно специфичен для диагностики инфаркта миокарда правого желудочка. Связано это с тем, что подобные изменения отмечаются при целом ряде патологических состояний, таких как блокада правой ножки пучка Гиса, перикардит, острая тромбоэмболия легочной артерии. Другими причинами повышения сегмента  $ST$  в отведениях  $V_4R$  являются: направление вектора сердца вправо или вперед, транзиторная ишемия миокарда.



Прогноз при инфаркте миокарда правого желудочка неблагоприятный. 67 % больных погибают в течение первых 2 месяцев.

#### **Возможности и ограничения в ЭКГ диагностике ИМ**

Только на основании ЭКГ диагноз острого ИМ может быть установлен у 80% больных.

Рубцовые изменения после ИМ на ЭКГ регистрируются только у 50% пациентов.

При блокаде правой ножки пучка Гиса правильный диагноз ИМ устанавливается у 74% больных, при блокаде ЛНПГ - у 57%.

На основании одних ЭКГ данных убедительно исключать диагноз ИМ нельзя.

#### **Инфаркт предсердий**

Поражение предсердий встречается только при распространении инфаркта миокарда левого желудочка. Характерно появление нарушений ритма: мерцательной аритмии, трепетания предсердий, суправентрикулярной тахикардии, нарушений внутрипредсердной и атриовентрикулярной проводимости. При поражении правого предсердия повышается сегмент PQ во II, III, aVF и V<sub>5,6</sub> отведениях, левого - снижается сегмент PQ в I, aVL, V<sub>5-6</sub> отведениях. Может наблюдаться зазубренность зубца Р. Дифференциальный диагноз следует проводить с перикардитом, гипертрофией предсердий.

#### **Лабораторная диагностика инфаркта миокарда**

При инфаркте миокарда продукты некроза поступают в кровь. Для инфаркта миокарда характерно повышение активности органоспецифических белков и отдельных ферментов, выходящих из погибших кардиомиоцитов при разрушении мембран в очаге повреждения, часть которых поступает в кровь. Концентрация этих ферментов в крови зависит от размера некроза. Наиболее специфичны для повреждения миокарда МВ-фракция КФК и тропонины.

#### **Тропонин Т в диагностике ИМ**

Высоко специфичным и чувствительным является определение уровня в крови миокардиального тропонина Т (регулирует процесс сокращения в поперечнополосатых мышцах). Этот показатель характерен для некроза миокарда и для инфаркта миокарда без зубца Q. Повышение активности тропонина Т начинается через 3-4 часа после инфаркта миокарда и сохраняется в течение 4-5 дней. Тропонин Т при инфаркте миокарда в 99% случаев был  $\geq 0,30$  мкг/л и реакция (Rapid test), была положительная, а при концентрации ниже 0,30 мкг/л реакция была отрицательная.

Преимущество этого метода (Rapid test) определения активности тропонина Т в простоте и коротком времени (20 мин) исследования.

#### **Креатинфосфокиназа (КФК)**

Молекула КФК состоит из двух субъединиц, обозначенных буквами В и М. Соответственно в мозге находят преимущественно изофермент ВВ-(Brain). В скелетных мышцах ММ (muscle) и в сердце МВ-изофермент.

Обычно активность КФК и КФК-МВ следует исследовать при поступлении больного в стационар и затем каждые 6-8 часов в течение 24 часов. Активность КФК начинает возрастать через 4-7 часов от начала болевого приступа. Пик подъема достигается через 12-36 часов, затем возвращается к нормальному уровню в течение 2-3 дней. КФК

у здорового человека не превышает 1,2 ммоль/л или 20 ЕД/л или 10-110 МЕ/л. Если при инфаркте миокарда активность КФК более 2000 ЕД/л, то это свидетельствует о неблагоприятном прогнозе. Повышенный уровень КФК бывает и при других поражениях миокарда не связанных с инфарктом миокарда (миокардит, полимиозит, мышечная дистрофия, электротравма, синдром длительного раздавливания, дефибрилляция разрядом более 300 дж, по крайней мере, дважды, интенсивная физическая нагрузка и др.)

По величине активности этого фермента в сыворотке крови можно судить о размерах инфаркта миокарда. Длительность сохранения изменений - до 4 суток.

#### **Аспартатдегидрогеназа**

Изменения менее специфичны для инфаркта миокарда. Повышение показателя отмечается через 8-12 часов от начала инфаркта, максимум - вторые сутки, приходит к норме через 3-6 дней.

#### **Лактатдегидрогеназа**

В организме человека обнаруживают пять изоферментов ЛДГ: ЛДГ<sub>1</sub> (30-39%), ЛДГ<sub>2</sub> (40-53%), ЛДГ<sub>3</sub> (9-12%), ЛДГ<sub>4</sub> (4-5%), ЛДГ<sub>5</sub> (0,7-5%).

При поражении легких возрастает активность ЛДГ<sub>3</sub>, печени и скелетных мышц - ЛДГ<sub>4</sub> и ЛДГ<sub>5</sub>.

Для диагностики инфаркта миокарда у пациентов, поступающих через 48-72 часа после начала инфаркта, наибольшее диагностическое значение имеет определение активности ЛДГ<sub>1</sub>, и соотношения ЛДГ<sub>1</sub> и ЛДГ<sub>2</sub>, поскольку ЛДГ<sub>1</sub> обладает наибольшей кардиоспецифичностью из всех пяти изоферментов ЛДГ.

Нормальное содержание ЛДГ в сыворотке крови 0,8-4 ммоль/л или до 195 МЕ.

Повышение активности ЛДГ при инфаркте миокарда появляется через 12 часов после начала клинических проявления и достигает максимума между 48 и 72 часа и сохраняется в течение 10-14 дней.

При показателе ЛДГ<sub>1</sub>/ЛДГ<sub>2</sub> более 1 следует думать об инфаркте миокарда (в норме активность ЛДГ<sub>1</sub> меньше активности ЛДГ<sub>2</sub>). Измерение уровня ЛДГ обычно производится каждые 12-24 часа.

#### **Динамика молекулярных маркеров при остром инфаркте миокарда**

Маркер	МВ	Начало повышения	Время пика	Время возвращения к норме	Оптимальное время исследования
Тропонин Т	33,000	3-12 час	12-48 час	5-14 дн.	Через 12 час после боли
МВ-КФК	86,000	3-12 час	24 час	48-72 час	1-1,5 часа после боли
ЛДГ	135,000	10 час	24-48 час	10-14 дн.	Через 24 часа после боли

**Лейкоцитоз.** Повышение числа лейкоцитов в крови связано со стрессовой реакцией и некрозом. Отмечается с первых часов заболевания, достигает максимума на 2-4 сутки и приходит к норме на 6-7 день.

**СОЭ.** Повышается со 2-3 дня максимально на второй неделе заболевания, а затем постепенно нормализуется к 3-4 неделе.

**Прочие лабораторные показатели.** В крови повышается уровень альфа-2-глобулинов, гамма-глобулинов, СРП, фибрина. Эти показатели неспецифичны и могут

лишь подтверждать заключение о некрозе миокарда, поставленном на основании других методов исследования. Использовать их для дифференциальной диагностики инфаркта миокарда практически невозможно.

#### **Радионуклидные методы исследования**

Метод исследования с пирофосфатом, изотопом технеция  $^{99m}\text{Tc}$  позволяет визуализировать некротизированную ткань. При использовании изотопа талия  $^{201}\text{Tl}$  возможно увидеть непораженный миокард, а зоны некроза видны в виде дефектов наполнения.

Эти методы весьма дороги и, по-видимому, пока могут быть использованы только в специальных научных исследованиях для оценки размеров зоны поражения миокарда.

#### **Эхокардиоскопия в диагностике ИМ**

При ИМ могут выявляться гипокинезия, акинезия и дискинезия измененных участков, гиперкинезия неповрежденного миокарда. Можно обнаружить изменения клапанного аппарата, пристеночные или полостные тромбы. Метод позволяет обнаружить «немые» (для ЭКГ) рубцовые повреждения миокарда, аневризму миокарда, перфорацию перегородки, подострые внешние разрывы миокарда.

Преимуществом эхокардиографии является неинвазивность, простота и необременительность для больного.

## ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С НЕОСЛОЖНЕННЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

### Купирование болевого синдрома

Предпочтительнее начинать с нейролептанальгезии, сочетания сильного анальгетика и нейролептика (фентанила и дроперидола). Эти препараты обладают наиболее выраженным анальгезирующим и седативным эффектами. Кроме этого, дроперидол может значительно снижать артериальное давление. В связи с различной выраженностью болей и страха, возбуждения, различного исходного уровня артериального давления, дозы фентанила и дроперидола следует подобрать индивидуально.

### Методика нейролептанальгезии

Фентанил 2 мл 0,05 % раствора вводится в одном шприце с дроперидолом. При систолическом артериальном давлении более 169 мм рт. ст. добавляется 3-4 мл 0,25 % раствора дроперидола, при 140-160 мм рт. ст. - 2-3 мл, 100-120 мм рт. ст. - 1-1,5 мл, 95-100 - 0,5-1 мл. При давлении менее 95 мм рт. ст. дроперидол применять не следует. Для больных с массой тела 50-60 кг, старше 60 лет, с сопутствующими заболеваниями дыхательной системы доза фентанила снижается до 1 мл (0,05 мг). Препараты растворяют в 20 мл физиологического раствора, вводят внутривенно медленно. Длительность анальгетического эффекта - 40 мин - 1 час. Кратковременность эффекта фентанила, с одной стороны, является недостатком, с другой - позволяет точнее управлять обезболиванием.

При быстром введении фентанила возможно кратковременное угнетение дыхательного центра. Если это случилось, следует провести стимуляцию дыхания командами «вдох-выдох» или искусственное дыхание в течение нескольких минут. Возможно применение небольших доз кордиамина.

При выраженном двигательном возбуждении вместо дроперидола рационально применить седуксен в дозе 1-2 мл.

### Наркотические анальгетики

**Морфина гидрохлорид** вводится внутривенно 10-20 мг (1% 1,0). Начало эффекта через 10-15 минут, длительность - 3-5 часов. Для пролонгированного обезболивания препарат можно вводить подкожно. Морфий вызывает выраженный седативный эффект, уменьшает тахикардию. В связи с повышением тонуса сфинктеров желчевыводящих путей, часто вводят с атропином.

**Оmnopон.** Это смесь алкалоидов опия. Морфий - до 50 %, кодеин и др. до 35 %. Обычная разовая доза 10-20 мг (1 мл 1 % или 2 % раствора) подкожно.

**Промедол.** Синтетический препарат. Обладает несколько меньшим обезболивающим эффектом, чем морфина-гидрохлорид. Разовая доза 1-2 мл 1 % или 2 % раствора. Возможна комбинация морфина-гидрохлорида и седуксена.

Применение морфия и промедола может вызывать угнетение дыхания. Устранить эти явления можно с помощью кордиамина, налорфина, налоксона. Усиление обезболивающего эффекта достигается комбинацией наркотических препаратов и димедрола, анальгина, атропина. При этом необходимо следить за состоянием дыхания и уровнем артериального давления, частотой сердечных сокращений.

Если болевой синдром не купируется, следует применить закись азота. В начале закись азота должна содержать 60-80 %, как только достигается наркоз, дозировка его снижается до 50 %. Однако в анальгетических концентрациях возможно появление возбуждения и гипоксемии. Неудобство метода в необходимости громоздкой аппаратуры.

Недостатком способа обезболивания является необходимость высоких концентраций закиси азота, ведущих к гипоксии, возникновению возбуждения и рвоты в фазе индукции анальгезии.

Если боль сохраняется, можно применить и другие виды наркоза (оксифурилат натрия, гексенал). Потенцирование обезболивающего эффекта может достигаться введением анальгина (2-4 мл 50 % раствора), баралгина (5 мл), новокаина (добавление в капельницу 20 мл 0,5% раствора), валорана (1-2 мл 10 % раствора, длительность эффекта - 4-6 часов). Валоран наиболее показан при болях, обусловленных перикардитом.

Усиление обезболивающего эффекта может достигаться сочетанием электроанальгезии и нейролептанальгезии. Иногда это позволяет предупредить или избежать угнетения дыхания и пролонгировать обезболивание.

### **Тромболизис**

В растворе тромба главную роль играет плазмин. Он находится в неактивной форме плазминоген). Эндотелий выделяет активатор плазминогена, который подавляется ингибитором плазминогена. Плазмин ингибируется другим специфическим ферментом - альфа-2-антиплазмином. Вся система находится в равновесии. Практически всегда наступает спонтанный лизис тромба. Однако это часто происходит поздно, после развития инфаркта миокарда.

Показания к применению тромболитических препаратов:

Нестабильная стенокардия, развивающийся инфаркт миокарда, затяжное и рецидивирующее течение инфаркта миокарда, тромбоэмболические осложнения в большом и малом кругах кровообращения.

### **Противопоказания к применению тромболитических препаратов:**

Геморрагические диатезы, высокая артериальная гипертензия (более 200/100 мм рт. ст.), инсульты и выраженные сосудистые поражения головного мозга, обострения язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, другие язвенные процессы в кишечнике, декомпенсированный сахарный диабет, выраженная печеночная и почечная недостаточность, сердечная недостаточность II и III стадии, злокачественные новообразования, кавернозный туберкулез, бронхоэктатическая болезнь, операции в предшествующие 2 недели.

### **Относительные противопоказания:**

Возраст более 70 лет, хронический геморрой вне обострения, острая стрептококковая инфекция, аллергические реакции в анамнезе, клинические ситуации, потенциально опасные в отношении снижения в крови плазминогена (сердечная, почечная, печеночная недостаточность, предшествовавшая фибринолитическая терапия).

**Стрептокиназа** (стрептаза, целиаза, авелизин, кабикиназа) - непрямо́й активатор плазминогена. Если терапия начата до 3-4 часов до развития инфаркта миокарда, в течение 30 минут - 1 час проводится внутривенное капельное введение стрептокиназы 1-1,5 млн., растворенной в 100-150 мл физиологического раствора. Для предупреждения возможной аллергической реакции предварительно внутривенно вводится 30 мг преднизолона.

При реперфузии, проведенной в первые 4 часа восстановления кровотока наблюдается по результатам различных авторов у 60-90 % больных. Успешная реперфузия миокарда в 90 % случаев сопровождается желудочковыми нарушениями ритма сердца.

В сроки более 6-12 часов после развития инфаркта миокарда введение стрептокиназы нерационально. Однако возможно прекращение «нарачивания» тромба. В этих случаях рекомендуют проводить менее интенсивный режим введения препарата. В пер-

вые 30 минут вводят 250 000 ЕД стрептокиназы в 50 мл физиологического раствора, а затем по 100 000 ЕД в час длительностью более 7 часов (до суток).

Лабораторный контроль лечения стрептокиназой. Оптимальным является снижение уровня фибриногена в 2-3 раза по сравнению с исходным, увеличение тромбинового времени в 2-4 раза, подавление агрегации тромбоцитов и эритроцитов, выраженные признаки гипокоагуляции по тромбозастрограмме. Контроль должен проводиться не реже, чем через 1, 3, 5 и 24 час от начала лечения.

Побочные реакции на введение стрептокиназы: подъем температуры, уртикарная сыпь, отек Квинке, бронхоспазм, артериальная гипотония, боль в области поясницы. Могут быть кровотечения. При наличии кровотечений применяют аминакапроновую кислоту 5 % раствор, 100 мл (промежутки между повторными введениями должны быть не менее 4 час); фибриноген, криопреципитат, фактор VIII, свежзамороженную плазму.

При аллергических реакциях следует прекратить прием препарата, назначить глюкокортикоидные и антигистаминные средства.

**Тканевой активатор плазминогена (ТАП, альтеплаза, активаз).** Получается ДНК-рекомбинантным методом. Секретируется эндотелием сосудов. Не вызывает аллергических и пирогенных реакций, не снижает уровень фибриногена в крови. Вводится болюсом 10 мг, затем еще инфузия 50 мг в течение первого часа, и 40 мг в течение последующих 2 часов. Суммарная доза 100 мг.

### **Осложнения тромболитической терапии**

Наиболее серьезными осложнениями являются интракраниальные кровоизлияния (0,1-1 % случаев). Они встречаются чаще у пожилых (старше 70 лет) и больных с артериальной гипертензией.

Ретромбоз коронарной артерии после успешной реканализации встречается у 15-20 % случаев. Частота раннего повторного инфаркта миокарда после лечения стрептокиназой в 1,5-2 раза выше, чем у больных, не получавших тромболитические средства. Применение гепарина, аспирина и (или) верапамила позволяет снизить риск ретромбоза в 1,5-2 раза.

### **Терапия антикоагулянтами**

Со вторых суток в связи с повышением агрегации тромбоцитов и эритроцитов назначается аспирин и гепарин (Бокарев И.Н., 1992, рекомендует назначать их через 2 часа после окончания введения тромболитических средств).

Гепарин вводится в/в в дозе 15 000 ЕД, затем подкожно, через 4-6 часов по 5000-10 000 ЕД под контролем свертываемости крови (необходимое удлинение в 2-2,5 раза по сравнению с нормой). Длительность 3-8 дней. Гепарин следует сочетать с антиагрегантами или с непрямыми антикоагулянтами.

**Фраксипарин.** Низкомолекулярный гепарин. Обладает более высокой антитромботической активностью, чем у классического гепарина. Выпускается в одноразовых шприцах по 0,3 мл. Вводится подкожно в брюшную стенку 2 раза в сутки. При весе пациента 55 кг по 0,5 мл; 56-70 кг - по 0,6 мл; 71-80 кг - по 0,7 мл; 81-90 кг - 0,8 мл; более 90 кг - 1 мл.

Для своевременного выявления геморрагических осложнений необходимо тщательное клиническое наблюдение, исследование содержания в крови протромбина, эритроцитов, гемоглобина, мочи для выявления гематурии, кала на скрытую кровь, контроль гемодинамики (ЧСС, АД).

Противопоказанием для назначения гепарина служат геморрагические диатезы, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, другие заболевания, связанные с повышенной опасностью кровотечений, перикардит. Не следует назначать их и при стойком повышении артериального давления.

При появлении кровотечения необходимо ввести внутривенно протамина сульфат в дозе 10-15 мг на 1000 ЕД гепарина, если с момента введения препарата прошло менее 15 минут. При больших сроках доза должна быть уменьшена, обычно вводят 50 мг препарата за 10 минут.

#### **Антикоагулянты непрямого действия**

Препараты препятствуют переходу витамина К в активную форму, блокируя ферменты печени. Действие начинается через 12-24 часа от начала лечения. Применяют неодикумарин, синкумар, фенилин. Препараты назначают внутрь. Дозы подбираются индивидуально с таким расчетом, чтобы тромбопластиновое время по Квику удлинилось в 2-2,5 раза по сравнению с нормой. Если предварительно назначался гепарин, то 2-3 дня их назначают одновременно. Дозу гепарина в эти дни снижают с последующей его отменой. Гепарин прекращают вводить при снижении уровня протромбина до 40 %. Доза непрямым антикоагулянтам подбирается такой, чтобы поддерживать указанный уровень протромбина. Дозу непрямым антикоагулянтам уменьшают постепенно по мере расширения режима и отменяют перед выпиской.

В настоящее время показано, что терапия непрямыми антикоагулянтами малозэффективна и опасна в связи с возможностью тяжелых кровотечений. Поэтому практическое значение имеет только при повторных тромбоэмболиях, рецидивирующих инфарктах миокарда.

#### **Дезагреганты**

Аспирин в дозе 0,25 г в сутки. Наиболее предпочтительный препарат. Его не следует назначать при эрозивных гастритах, язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. При развитии изжоги и других диспепсических жалоб возможно применение альмагеля, слабощелочных растворов (сода, боржоми и др.).

Тиклид (тиклопидин) обладает сильным антиагрегантным эффектом. Обычно его назначают в дозе 250 мг 1-2 раза в день.

В настоящее время показано, что наиболее эффективна комбинация дезагрегантов и гепарина. Поэтому эти препараты назначаются с первых дней лечения.

#### **Терапия препаратами нитроглицерина**

Нитроглицерин вызывает дилатацию венул и, в меньшей мере, артериол, способствует снижению пред- и постнагрузки. Уменьшение работы сердца обеспечивает снижение потребности миокарда в кислороде.

Нитроглицерин. 2-4 мл 1% спиртового раствора разводят в 250 мл физиологического раствора и вводят внутривенно капельно, начиная с 10 капель в минуту. При этом следует контролировать артериальное давление, так как избыточное снижение его может привести к усугублению ишемии миокарда. Снижение артериального давления не должно быть более чем на 15-20 % от исходного уровня и не менее 90-95 мм рт. ст. Индивидуальная чувствительность к препарату различна. Иногда скорость введения достигает 30 капель в минуту или 100 мкг/мин.

Перлинганит (нитроглицерин) выпускается в ампулах по 10 мг нитроглицерина или во флаконе по 50 мг. Разводят до 5-10 ампул в 500 мл 0,9 % раствора натрия хлорида или 5 % глюкозы, вводят внутривенно капельно. Темп введения 1-10 мг в час.

При отсутствии возможности в/в введения, нитроглицерин можно применить его под язык по 1 таблетке каждые 10 минут в течение 1-2 часов.

Применение нитроглицерина не рекомендуется при ИМ правого желудочка, так как возможно развитие резкой гипотензии.

Препараты нитроглицерина наиболее показаны при диастолическом давлении в легочной артерии более 15 мм рт. ст., венозном давлении более 80-100 мм рт. ст. В противном случае возможно избыточное снижение артериального давления.

### **Терапия нитратами пролонгированного действия**

Назначаются нитронг, сустак, сустанит, нитросорбид, молсидомин. Механизм действия их такой же, как и нитроглицерина. Нитраты пролонгированного действия могут вызывать неконтролируемое снижение артериального давления и поэтому несколько более опасны в острый период инфаркта миокарда.

### **Бета адреноблокаторы**

Их назначают, если артериальное давление более 100 мм рт. ст. и ЧСС более 60 в мин, отсутствует атрио-вентрикулярная блокада. Нельзя принимать их при хроническом обструктивном бронхите и при бронхиальной астме. Раннее введение бета-адреноблокаторов увеличивает эффективность тромболитика при ИМ. В первые 2-4 часа их вводят внутривенно под контролем ЧСС, АД и ЭКГ.

### **Схемы применения бета-адреноблокаторов при ИМ**

Рационально применение бета-адреноблокатора ультракороткого действия – эсмолола. Это связано с возможностью проведения управляемой блокады бета-адренорецепторов. После стабилизации гемодинамики назначаются пролонгированные препараты: метопролол, бисопролол, небиволол.

### **Антагонисты кальция**

В последнее время появились сообщения в возможности ухудшения состояния больных при назначении нифедипина, в остром периоде инфаркта, повышением летальности. Связывают это с возможным развитием коронарного «обкрадывания», активацией симпатoadреналовой системы. В связи с этим препараты этой группы (за исключением амлодипина) не применяются при острых коронарных синдромах (нестабильная стенокардия, острый период инфаркта миокарда).

Применение верапамила и дилтиазема в остром периоде инфаркта миокарда возможно, наиболее рационально при повышении артериального давления. Гемодинамическая разгрузка миокарда может способствовать ограничению зоны инфаркта миокарда. Применяют верапамил в дозах до 160-240 мг в сутки, дилтиазем в дозе до 360 мг в сутки.

### **Лечение препаратами, влияющими на обменные процессы в миокарде**

Разработано много методов коррекции обменных процессов в миокарде: с применением глюкозо-калий-инсулиновых смесей, раствора гиалуронидазы, преднизолона, контрикала, маннитола и других средств. В экспериментальных работах обнаруживали достоверные результаты, однако в клинических работах значимость этого подхода убедительно не подтверждена. Единственный препарат из этой группы - триметазидин оказался эффективным в снижении летальности.

### **Режим**



Все больные при подозрении на ИМ должны находиться на постельном режиме. На 2-3 день при отсутствии противопоказаний больные могут присаживаться в кровати. Однако при этом должно тщательно контролироваться состояние сердечно-сосудистой системы (исследование пульса, артериального давления, регистрации ЭКГ). Дальнейшая физическая реабилитация должна проводиться согласно разработанным программам под тщательным контролем.

#### **Диета**

В первые дни заболевания необходимо исключить богатые клетчаткой продукты, вызывающие вздутие живота. Следует избегать увеличения употребления соли и жидкости, жирных блюд. Пища не должна быть избыточно калорийной (1600 ккал в сутки). Значительных ограничений в качестве продуктов нет. Необходимо следить за деятельностью кишечника и своевременно назначать слабительные или клизмы. Применение атропина, наркотических анальгетиков, постельный режим способствуют возникновению запоров. Опасно и крайне нежелательно натуживание при акте дефекации.

У больных пожилого возраста с аденомой предстательной железы, после введения морфия может развиваться затруднения при мочеиспускании. В этом случае производят катетеризацию мочевого пузыря.

## **ОСЛОЖНЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА**

### **Острая левожелудочковая недостаточность**

К острой левожелудочковой недостаточности относят сердечную астму, отек легких и кардиогенный шок. Обусловлены они значительным снижением сократимости миокарда и снижением обеспечения тканей кислородом.

### **Сердечная астма и отек легких**

Обусловлены преимущественным снижением сократимости левого желудочка. В результате отмечается повышение давления в легочных сосудах. На начальных этапах отмечается только пропитывание легочной ткани (сердечная астма) и лишь затем пропотевание плазмы в альвеолы (отек легких). В результате уменьшается диффузия кислорода в легких и оксигенация крови. Повышается частота дыхания. Хрипов, как правило, нет.

### **Клиническая картина сердечной астмы**

Отмечается выраженная одышка, сухой кашель. Больной принимает вынужденное положение (сидя). Кожные покровы становятся сероватого цвета, появляется или усиливается акроцианоз. При обследовании отмечается увеличение числа сердечных сокращений.

### **Клиническая картина отека легких**

Характерна тяжелая одышка, резкая слабость, кашель с отделением пенистой светлой или розовой мокроты. Больной возбужден, выражен страх. При обследовании отмечаются влажные хрипы в нижних отделах легких, а затем по всем полям. Дыхание частое, клочковатое. Перкуторно обнаруживаются участки приглушения легочного звука над различными полями легких. При рентгенологическом обследовании вначале определяют расширение корней легких, затем появление небольших участков затемнения, преимущественно вокруг корней и, наконец, обширные, сливные участки затемнения легочной ткани.

### **Лечение сердечной астмы и отека легких у больных с ИМ**

Больному придается положение с возвышенным изголовьем, что в определенной мере разгружает малый круг кровообращения. Могут накладываться венозные жгуты на нижние конечности, в связи с чем снижается венозный приток к сердцу. С целью адекватного наблюдения за состоянием больного необходимо мониторное ЭКГ, катетеризация мочевого пузыря и регистрация почасового диуреза, катетеризация подключичной вены (для введения растворов и контроля за ЦВД).

1. Купирование болевого синдрома осуществляется с помощью нейролептаналгезии. Может применяться морфина-гидрохлорид или промедол. Усиление обезболивающего эффекта можно достичь добавлением димедрола или супрастина.

2. Быстродействующие диуретики. Фуросемид. 20-40 мг однократно или несколько раз в сутки. Максимальные дозы 600-1200 мг в сутки. Действие препарата начинается через 5-15 минут, максимум эффекта через 30 минут, продолжается около 2 часов.

Этакриновая кислота вводится внутривенно в дозе 50-100 мг. Начало эффекта - 15 минут, максимум - 1 час, длительность - 3 часа.

Побочными эффектами мочегонных препаратов в остром периоде инфаркта миокарда могут быть: артериальная гипотензия с возможным снижением коронарной перфузии и гипокалиемия с нарушениями ритма сердца. Поэтому дозировки должны быть

по возможности небольшими. Кроме этого, необходимо вводить препараты калия: панангин, калия хлорид (кроме случаев с исходной гиперкалиемией и атриовентрикулярной блокадой). Возможно применение калийсберегающих диуретиков: триамтерена, амилорида, триампура и др.

3. Осмотические диуретики. Применяют при затянувшемся течении отека легких, малой эффективности быстродействующих диуретиков. Маннитол 10-20 % раствор вводят внутривенно в дозе 1-1,5 г/кг веса больного. Скорость введения 80-100 капель в минуту. Диуретический эффект на 15-20 минуте, продолжительность - 4-5 часов. Сточная доза - не более 140-180 г. Противопоказан при ХПН.

4. Вазодилатирующие препараты: нитроглицерин (1 мл 1 % раствора в/в в 100 мл физиологического раствора в/в капельно медленно. Скорость введения обычно 10-15 мкг/мин. Каждые 5 минут увеличивают дозу до улучшения параметров гемодинамики или снижения систолического артериального давления до 90 мм рт. ст.), нанипрусс (50 мг в 500 мл 5% глюкозы в/в капельно). Возможно применение ганглиоблокаторов короткого действия: арфонада или гиргония. Препараты этой группы более эффективны при повышенном артериальном давлении.

Побочными эффектами вазодилатирующих препаратов являются избыточное снижение артериального давления, головная боль, тошнота, гипоксемия (особенно при избыточном снижении артериального давления), тахи- и брадикардия. Они быстро проходят при прекращении введения препарата. При снижении артериального давления, не устраняемом уменьшением скорости введения препарата, вводят полиглюкин или мезатон. 50-100 мг нитропруссид натрия разводят в 250-500 мл 5 % раствора глюкозы и вводят внутривенно со скоростью 10 капель в минуту. Уровень артериального давления устанавливается по скорости введения препарата.

5. Оксигенотерапия. Применяют увлажненный кислород, пропускаемый через погасители: раствор спирта (50 %) или антифомсилан.

6. Препараты инотропного действия. Применение сердечных гликозидов при нарастающем отеке легких является спорным вопросом до настоящего времени. Если до наступления отека легких были проявления хронической сердечной недостаточности, то, рационально применение небольших дозировок строфантина (0,3-0,5 мл 0,05 % раствора строфантина или 0,5-1 мл 0,06 % раствора коргликона). Обоснованы они и при отеке легких, при тахисистолической форме мерцательной аритмии.

7. Венозное кровопускание (до 300-500 мл) практически не применяется, так как можно получить быстрый эффект с помощью мощных мочегонных препаратов. Наиболее обосновано применение этого метода при полицитемии.

### **Кардиогенный шок**

Кардиогенный шок - крайняя степень левожелудочковой недостаточности. Характеризуется снижением ударного и минутного выброса, которые не компенсируются повышением сосудистого сопротивления. В результате возникает снижение артериального давления, нарушение кровообращения жизненно важных органов. Кардиогенный шок делят на рефлекторный, истинный и аритмогенный.

Ранее наблюдался у 20 % больных, в настоящее время, в связи с применением тромболитической терапии - у 7 %.

Характеризуется снижением артериального давления менее 80 мм рт. ст. более чем на 30 минут, снижением сердечного индекса менее 1,8 л/мин\*м<sup>2</sup>, повышением давления наполнения левого желудочка более 18 мм рт. ст., высоким ЦВД.

**Рефлекторный шок наиболее легкий.** Обусловлен отсутствием компенсаторного повышения сосудистого сопротивления. Выраженного снижения насосной функции

левого желудочка нет. Значительно снижается периферическое сопротивление сосудов, может быть брадикардия. После обезболивания и введения вазопрессорных препаратов гемодинамика восстанавливается. Обычно он непродолжителен, и артериальное давление восстанавливается сразу после применения адекватных доз препаратов анальгетиков.

**Истинный кардиогенный шок.** Обусловлен значительным снижением насосной функции левого желудочка. Характеризуется гипокинетическим типом гемодинамики. Клиническая картина в самом начале может быть схожей с болевым коллапсом, аритмогенным шоком.

**Аритмогенный шок.** Наиболее часто обусловлен желудочковой пароксизмальной тахикардией, атриовентрикулярной блокадой. Восстановление гемодинамики возможно только при купировании нарушений ритма.

#### **Клинические проявления шока**

Шок развивается обычно через несколько часов после возникновения инфаркта миокарда. Шок и отек легких могут возникать одновременно, однако бывают случаи, когда шок протекает без отчетливых проявлений отека легких.

Больной слаб, заторможен, иногда отмечается возбуждение. Кожные покровы бледно-серые, цианотичные, влажные, холодные. Пульс нитевидный, артериальное давление резко снижено. Систолическое - менее 80 мм рт. ст., пульсовое давление - менее 20-25 мм рт. ст. Важным признаком является снижение образования мочи (менее 30 мл в час).

Расстройства периферического кровотока сопровождаются микротромбированием сосудистого русла всех органов и тканей. При поражении головного мозга развивается дисциркуляторная энцефалопатия, почек - острая почечная недостаточность; желудочно-кишечного тракта - острые язвы; печени - нарушения кровотока, вплоть до развития некрозов. Трофические нарушения могут быть и на коже - в области носа, ушей (иногда до некрозов).

Кроме перечисленного, отмечается резкое повышение вязкости крови, агрегация тромбоцитов и эритроцитов. Снижение артериального давления, повышение вязкости крови, приводят к значительному уменьшению коронарной перфузии, расширению зоны инфаркта.

#### **Критериями шока являются:**

1. Низкие цифры артериального давления.
2. Периферические признаки шока и дисфункция различных органов.
3. Олигурия или анурия (снижение диуреза менее 30-20 мл/час).

#### **Лечение кардиогенного шока**

Выполняются наряду с мероприятиями по лечению инфаркта миокарда (обезболивание, дезагреганты, тромболитики и др.).

Применяют препараты, повышающие сердечный выброс.

**Норадреналин.** 0,2 % раствор 2-4 мл разводят в 500-1000 мл физиологического раствора или 5 % глюкозы. Скорость введения 10-15 капель в минуту. Максимальная скорость введения - 60 капель в минуту. Систолическое артериальное давление должно быть в пределах 100-110 мм рт. ст. Побочные эффекты введения норадреналина: усиление застоя в малом круге кровообращения, отсутствие прироста пульсового давления, повышение потребности миокарда в кислороде, спазм периферических сосудов с по-

следующим расстройством метаболизма тканей, нарушения функции почек. Введение норадреналина противопоказано при фторотановом, циклопропановом и хлороформном наркозе.

**Допамин.** Стимулятор бета- и, в меньшей мере, альфа-адренорецепторов. Суживает периферические сосуды. Отмечается расширение сосудов почек, сердца и мозга. Вводится внутривенно с начальной скоростью 1-5 мкг/кг веса больного в минуту с последующим увеличением до 10-15 мкг/кг веса больного в мин. 25 мг растворяют в 125-400 мл физиологического раствора или 5 % раствора глюкозы. Побочные эффекты: тахикардия, экстрасистолия, появление или усиление болевого синдрома. Нельзя смешивать со щелочными растворами, применять при феохромоцитоме.

**Добутрекс.** Стимулятор бета-1-адренорецепторов. Обладает значительным инотропным эффектом. Слабо влияет на число сердечных сокращений, желудочковый автоматизм, снижает периферическое сопротивление сосудов. Скорость введения - 2,5 мкг/кг в минуту с последующим увеличением на 2,5 мкг/кг в минуту каждые 15-30 минут. Максимальная доза 15 мкг/кг в минуту. Побочные эффекты: тахикардия и нарушения ритма.

**Ингибиторы фосфодиэстеразы** (амринон, милпринон, эноксимон), увеличивающие содержание цАМФ и высвобождение кальция. Начальная доза амринона 0,75 мг/кг веса больного. В последующем она может быть увеличена до 5-10 мкг/кг веса в минуту.

При повышении периферического сопротивления сосудов лечение кардиогенного шока проводится с одновременным введением симпатомиметических препаратов (норадреналин, допамин, добутрекс) и вазодилаторов (нитроглицерин, нитропруссид натрия). Это возможно при артериальном давлении более 80 мм рт.ст.

При низкой эффективности медикаментозного лечения кардиогенного шока применяют метод внутриаортальной контрпульсации. Это наиболее распространенный метод поддержания кровообращения у больных с прогрессирующей левожелудочковой недостаточностью. Он позволяет больному пережить период ухудшения состояния. Наибольшее значение имеет при острой левожелудочковой недостаточности, возникающей во время острого периода инфаркта миокарда.

Для проведения внутриаортальной контрпульсации в аорту вводится специальный катетер с баллоном на конце. Он раздувается в диастолу, что обеспечивает ускорение кровотока. Во время систолы баллон сдувается, в связи с чем уменьшается нагрузка на сердце во время его сокращения. Раздувание баллона обеспечивает повышение артериального давления в аорте, увеличение кровотока в почках, головном мозге, сердце (DeBakey M.F., Gotto A.M., 1995).

Внутриаортальный баллон устанавливается на несколько дней, максимально до 1-2 недель. Могут наблюдаться осложнения, связанные с повреждением бедренной артерии на месте введения катетера с баллоном (Manord J.D. и соавт., 1997). Описано более длительное применение этого метода, хотя при этом увеличивается частота осложнений, связанных с ишемией миокарда, инфекционными осложнениями и геморрагиями (Manord J.D. и соавт., 1997).

При неэффективности медикаментозного лечения может проводиться экстренное коронарное шунтирование, применение искусственного левого желудочка до решения технических и организационных вопросов, связанных с последующим выполнением пересадки сердца.

### **Лечение аритмического шока**

Лечебные мероприятия заключаются во введении лидокаина, проведении ЭИТ. В последующем выполняются мероприятия по коррекции электролитного баланса, ЦВД, расстройств микроциркуляции.

#### **Нарушения ритма сердца**

В остром периоде инфаркта нарушения ритма наблюдаются у 98 % пациентов. Диагностика нарушений ритма у больных инфарктом миокарда должна осуществляться с помощью мониторов, в последующем - по суточной записи ЭКГ.

Лечение всех нарушений ритма должно быть комплексным и включать адекватное обезболивание, коррекцию нарушений кровообращения и электролитных расстройств. Появление нарушений ритма существенно ухудшает прогноз исхода инфаркта миокарда.

#### **Желудочковая экстрасистолия**

Опасность ее заключается в возможном запуске более сложных нарушений ритма сердца - желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков. Частая экстрасистолия также может приводить к ухудшению функционального состояния миокарда, особенно у пожилых людей.

#### **Предсердная тахикардия**

Часто является проявлением активации симпатoadреналовой системы в остром периоде инфаркта. Ликвидируется после купирования возбуждения и болевого синдрома, назначения седативных препаратов. Реже возникает необходимость в приеме обзидана. Если синусовая тахикардия обусловлена нарастанием сердечной недостаточности, то могут помочь мочегонные препараты или небольшие дозы сердечных гликозидов.

#### **Предсердная экстрасистолия**

При редкой предсердной экстрасистолии нарушений гемодинамики не наблюдается. Обычно не требует специального лечения. Однако при учащении, более 6 в минуту, создается возможность возникновения мерцательной аритмии, наджелудочковых тахикардий, нарастания сердечной недостаточности. В этих случаях может назначаться анаприлин или тразикор, 20-40 мг 3-4 раза в сутки. При невозможности приема бета-адреноблокаторов может назначаться изоптин в дозе 40 мг 3-4 раза в сутки.

При развитии предсердной экстрасистолии в связи с левожелудочковой недостаточностью, возможно назначение мочегонных и небольших дозировок сердечных гликозидов при тщательном мониторинг ЭКГ контроле.

#### **Наджелудочковые пароксизмальные тахикардии**

Часто приводят к значительным нарушениям гемодинамики, ишемизации миокарда и требуют немедленной коррекции. Лечение: обзидан, верапамил. При нарастании сердечной недостаточности необходима кардиоверсия. При наличии эндокардиального электрода возможно проведение электрической стимуляции предсердий. Для предотвращения нарушений ритма, возможно применение вераламила, кордарона. При частых рецидивах пароксизмов и возникновении атриовентрикулярной блокады или остановки синусового узла, обусловленных введением антиаритмических препаратов, необходима установка кардиостимулятора.

### **Мерцание предсердий**

При тахисистолической форме основной целью лечения является урежение числа сердечных сокращений. Препаратом выбора является строфантин, новокаиनाмид. При неэффективности медикаментозного лечения может использоваться эндокардиальная стимуляция. Нарастание сердечной недостаточности является показанием для электроимпульсной терапии.

### **Трепетание предсердий**

Медикаментозная терапия та же, что и при лечении мерцательной аритмии: назначение строфантина. Возможно применение новокаиनाмида, хинидина, верапамила. Однако медикаментозные средства чаще всего малоэффективны. Купирует трепетание предсердий электроимпульсная терапия (ЭИТ).

### **Желудочковая экстрасистолия**

При редкой поздней желудочковой экстрасистолии обычно медикаментозное лечение не требуется. При частой экстрасистолии (более 5 в минуту), типа «R на T», групповой экстрасистолии применяется лидокаин, новокаиनाмид или хинидин.

### **Желудочковая тахикардия**

Основными возможностями лечения больных с желудочковыми тахикардиями у больных инфарктом миокарда являются кардиоверсия, лекарственные препараты, электрическая стимуляция миокарда, иногда - удар кулаком в грудь. Если приступ сопровождается падением артериального давления, усилением болевого синдрома, церебральными расстройствами - немедленно ЭИТ.

#### **Препараты «первой линии».**

**Лидокаин.** Используется при отсутствии значительных расстройств гемодинамики. Вводится струйно 80-120 мг с последующим капельным введением со скоростью 2 мг в минуту. При отсутствии лидокаина применяют тримексин.

Препаратом «второй линии» является мекситил. 125-250 мг разводят в 10 мл физиологического раствора и вводят внутривенно за 5 минут. При восстановлении синусового ритма проводят капельное введение препарата: 250 мг за 30-60 минут, 250 мг за последующие 2 часа (750 мг в 500 мл изотонического раствора за первые 3 часа). В последующие сутки вводится 500-1000 мг препарата. Поддерживающая доза мекситила 200-250 мг внутрь 3-4 раза в сутки.

**Ритмилен.** Вводится внутривенно 150 мг за 5 минут. Затем 150 мг растворяют в 500 мл 5 % раствора глюкозы и вводят внутривенно капельно в течение 6 часов.

**Новокаиनाмид.** Внутривенно по 100 мг каждые 5 минут до устранения желудочковой тахикардии или достижения 1 г препарата. Затем осуществляется капельное введение препарата со скоростью 2-6 мг в минуту. Через 3-4 часа после окончания внутривенного введения препарат назначается внутрь в дозе 50 мг/кг в сутки из расчета на 4 приема.

**Этмозин.** Вводится внутривенно 6 мл 2,5 % раствора в физиологическом растворе за 4-5 минут. Поддерживающая доза, принимаемая внутрь - 200 мг через 8 часов.

**Этацин.** Внутривенно капельно 2 мл 2,5 % раствор в 150 мл физиологического раствора со скоростью 20 капель в минуту. Поддерживающая доза внутрь 50 мг 3 раза в сутки.

**Ориид.** Вводится внутривенно медленно в дозе 5 мг/кг массы тела. 50 мг разводят в 50-100 мл 5 % раствора глюкозы. После купирования нарушений ритма вводится со скоростью 1-2 мг в минуту. Возможно внутримышечные инъекции по 600-900 мг каж-

дые 2 часа до подавления нарушений ритма или достижения 2 г. Поддерживающее лечение может быть ограничено внутримышечным введением 1 мл 5 % раствора орнида 3-4 раза в день.

**Кордарон.** Внутривенно вводится 300-450 мг препарата за 10-15 минут. Затем 300-1200 мг разводят в 250 мл 5 % раствора глюкозы и вводят внутривенно за 30 минут - 2 часа. В последующие дни поддерживающая доза 600-1000 мг в сутки за 2 приема.

#### **Нарушения проводимости у больных инфарктом миокарда**

Нарушения проводимости встречаются у 10-13 % больных инфарктом миокарда. Клиническими проявлениями блокад являются брадикардии, ощущения перебоев в работе сердца, синдром Морганьи-Эдемса-Стокса, аритмический шок и асистолия.

Стойкие нарушения проводимости, особенно блокада левой ножки пучка Гиса способствует нарушению функции миокарда левого желудочка и ускоряет развитие сердечной недостаточности. При блокаде левой ножки пучка Гиса, развившейся в период инфаркта миокарда достоверно чаще отмечаются летальные исходы, связанные с желудочковой тахикардией и фибрилляцией желудочков.

При возникновении атриовентрикулярной блокады возможно применение атропина 0,1 % раствор 1-2 мл. Изадрин (изопроterenол, изупрел) 1,0 мл 0,5 % раствора вводится внутривенно капельно в 250 мл 5 % раствора глюкозы. Скорость введения от 15 до 30 капель в мин. Возможно применение преднизолона в дозе 30-120 мг в сутки. Применение мочегонных препаратов с целью снятия отека, как правило, неэффективно. При развитии асистолии желудочков проводятся реанимационные мероприятия (см. раздел «Внезапная смерть»).

При сочетании атриовентрикулярной блокады и нарушений ритма препаратом выбора является дифенин. При аритмиях, обусловленных замедлением атриовентрикулярной проводимости - аймалин или этагизин.

#### **Синдром удлиненного QT**

При удлинении QT особенно более 0,44 с, отмечаются различные нарушения ритма сердца, чаще приступы двунаправленной веретенообразной желудочковой тахикардии, часты случаи внезапной смерти. Норма  $0,34 QT\sqrt{RR} \pm 0,04$  с.

Приобретенный синдром удлиненного QT может провоцироваться хинидином, новокаиномидом, кордароном. Это сигнал к немедленному прекращению их введения. При тяжелых нарушениях ритма возможно внутривенное введение магния сульфата 8 мл 25 % раствора. После купирования тахикардии в течение 12-48 часов внутривенно вводится сульфат магния со скоростью 3-20 мг в минуту.

Двунаправленная веретенообразная желудочковая тахикардия может купироваться внутривенным введением изопроterenола со скоростью 2-8 мкг/в мин.

При неэффективности и этого препарата возможно проведение эндокардиальной стимуляции миокарда.

#### **Аневризма сердца**

Развивается у 18-20 % больных инфарктом миокарда в первые недели заболевания. Представляет собой выбухание стенки сердца левого желудочка. Характерные формы аневризмы: диффузные, мешковидные, грибовидные. По локализации выделяют аневризмы передней стенки, верхушки, задней стенки. Редко встречаются аневризмы перегородки.

Клинические проявления аневризмы могут отсутствовать или характеризоваться левожелудочковой недостаточностью на ранних стадиях инфаркта. Позже формируется тотальная сердечная недостаточность. Иногда отмечается пульсация в 3-4 межреберье



слева. Может обнаруживаться несоответствие выраженной пульсации в прекардиальной области и малого пульса на лучевой артерии. Часто отмечается ритм галопа.

ЭКГ признаки при аневризме - застывшая монофазная кривая: глубокий Q, подъем сегмента ST иногда с положительным или отрицательным зубцом T. Диагностика осуществляется с помощью ультразвукового исследования, вентрикулографии, ЯМР, реже рентгеноскопии, ЯМР, вентрикулографии.

### **Разрывы сердца**

Разрывы сердца могут быть внешними и внутренними. Внешние разрывы характеризуются поступлением крови в полость перикарда и развитием тампонады сердца. Кроме полного разрыва могут быть небольшие надрывы. К внутренним разрывам относятся разрывы перегородки и папиллярных мышц.

Разрывы сердца чаще отмечаются на 5-6 день начала инфаркта миокарда. Прогностически неблагоприятными признаками являются: лейкоцитоз более 12 тыс. в 1 мкл, повышение температуры более 38°C, повышение артериального давления, несоблюдение ограничений физической активности.

Клиническая картина определяется скоростью наступления разрыва. При быстрой - сильная боль, стремительное развитие тампонады и смерть. При медленной - за болевым синдромом следует расширение границ сердца, нарастание сердечной недостаточности, кардиогенный шок.

При разрывах межжелудочковой перегородки на фоне болевого синдрома появляется грубый систолический шум у края грудины, который иногда определяется пальпаторно. Одновременно нарастает преимущественно правожелудочковая недостаточность с увеличением печени, асцитом и отеками нижних конечностей.

Отрыв папиллярной мышцы приводит к тяжелой недостаточности митрального клапана. Появляются различной выраженности систолический шум на верхушке и точке Боткина, признаки левожелудочковой недостаточности и кардиогенного шока.

Ложная аневризма (псевдоаневризма) образуется при внешних надрывах или разрывах при наличии спаек перикарда. При этом в полость перикарда изливается небольшое количество крови. Обнаруживают достаточно редко (у 0,0026% из 2600 больных, перенесших инфаркт миокарда, К.Саро и соавт., 1997).

Лечение хирургическое: закрытие дефекта межжелудочковой перегородки, протезирование митрального клапана, ушивание миокарда, удаление сгустков крови из перикарда. Часто эти мероприятия сочетают с ангиопластикой.

### **Дисфункция папиллярных мышц**

Ишемизация и появление некрозов может приводить к нарушению тонуса папиллярных мышц. В результате возникает пролабирование митрального клапана, развивается относительная недостаточность митрального клапана, иногда с выраженной регургитацией крови в левое предсердие.

### **Эпистенокардитический перикардит**

Обусловлен появлением некроза под перикардом. Возникает на 2-4 день у 20-40% больных с трансмуральным инфарктом миокарда. Часто единственным отчетливым клиническим проявлением бывает шум трения перикарда. Обычно он нежный, едва уловимый. Длительность от нескольких часов до 1-2 дней.

При ЭКГ обследовании могут уменьшаться или исчезать реципрокные изменения сегмента ST. В более поздние сроки отмечается инверсия зубца T. Существенного влияния на течение инфаркта миокарда эпистенокардитический перикардит не оказывает, однако появление его свидетельствует об обширном инфаркте миокарда.

### **Синдром Дресслера**

Синдром, обусловленный аутоенсибилизацией к продуктам распада сердечной ткани и излившейся крови в перикард. Развивается у 3-6 % больных, чаще у больных, перенесших крупноочаговый инфаркт миокарда, осложнившийся эпистенокардитическим перикардитом. Клиническая симптоматика возникает через 2-6 недель после начала инфаркта миокарда. Проявляется перикардитом, плевритом, пневмонитом. Реже встречаются миозит грудной мышцы, артрит плечевого сустава. Длительность проявлений - от 3-4 дней до 4 недель.

При перикардите отмечается длительный болевой синдром, четко не связанный с нагрузками. Боль усиливается при глубоком вдохе, поворотах туловища. Значительного накопления жидкости в перикарде обычно нет. Выслушивается отчетливый шум трения перикарда, более выраженный слева от грудины в 3-5 межреберьях.

При пневмоните во время аускультации отмечают влажные хрипы, при рентгенологическом обследовании - различной выраженности затемнения. Пневмонит может сочетаться с накоплением жидкости в плевральной полости.

Миозиты грудной мышцы сопровождаются болями, определяющимися пальпаторно и усиливающимися при движении плечевого пояса.

На ЭКГ формируются подъемы сегмента ST в нескольких отведениях, увеличение отрицательной фазы T. Могут возникнуть трудности дифференциальной диагностики с рецидивом или повторным инфарктом миокарда. Для дифференциальной диагностики важны клинические данные и результаты лабораторного обследования.

Обычно выявляют лейкоцитоз, эозинофилию, повышение СОЭ, СРП, фибрина, сиаловых кислот, гамма-глобулинов.

Течение заболевания острое, затяжное или рецидивирующее. Обострения не зависят от характера течения и проявлений ИБС. По вариантам синдром Дресслера разделяют на типичный, атипичный и малосимптомный. Изредка синдром Дресслера протекает с проявлениями геморрагического васкулита (А.Я.Арипов и соавт., 1978), бронхиальной астмы, поражений почек, аутоиммунного гепатита (А.В.Сумароков, З.Г.Апросина, 1972), проктита, желудочно-кишечного кровотечения (А.Д.Хетагуров и др., 1987), перикардита с тампонадой сердца (А.И.Кирсанов и соавт., 1990).

Лечебные мероприятия заключаются в приеме преднизолона в дозе 15-20 мг в сутки. Меньшее значение имеют противовоспалительные и десенсибилизирующие средства.

### **Тромбозидокардит**

Поражение эндокарда при ИМ приводит к образованию пристеночных тромбов. Клиническими проявлениями этого осложнения являются длительный субфебрилитет, потливость, слабость, тахикардия, признаки сердечной недостаточности, лейкоцитоз, ускорение СОЭ. Характерны тромбозы большого круга кровообращения.

Диагностика основывается на отчетливой клинической симптоматике и обнаружении пристеночных тромбов при эхокардиографическом обследовании. Могут проводиться исследования с радиоактивным фибриногеном, который откладывается в тромбах.

Лечебные мероприятия заключаются в назначении антикоагулянтов и дезагрегантов.

### **Тромбэмболические осложнения**

В настоящее время при использовании тромболитических препаратов и дезагрегантов тромбэмболические осложнения встречаются у 2-6 % больных с ИМ.

В механизмах их возникновения большое значение имеют повышение свертывающей активности крови, развитие ДВС синдрома; изменения сосудистой стенки в связи с атеросклерозом; застой крови, обусловленный шоком и сердечной недостаточностью; нарушение сердечной гемодинамики в связи с образованием аневризмы, дилатации миокарда, мерцательной аритмии; тромбозэндокардит; обострение тромбофлебитов малого таза, голени. В развитии этих осложнений большое значение имеет длительная обездвиженность больного.

Наиболее часто отмечается тромбозмболиа легочной артерии. Диагностика ее сложна. Связано это с малой специфичностью симптоматики, трудностью отличия ее от проявлений инфаркта миокарда. У больных с ТЭЛА отмечается динамика ЭКГ, напоминающая задний инфаркт миокарда: Q III (SI-Q III), отрицательный T в III, aVF, V<sub>1</sub>-V<sub>4</sub>, высокий R во II, III отведениях. Отличием являются: высокий R в III отведении, повышение «легочной» фракции ЛДГ<sub>3</sub>. Диагноз подтверждается динамикой рентгенологических изменений в легких (см. раздел «Тромбозмболиа легочной артерии»).

Тромбозмболии конечностей приводят к внезапной сильной боли, похолоданию ее, исчезновению пульса, появлению парестезии, исчезновению чувствительности, парезам.

Тромбозмболиа почечных артерий характеризуется различной выраженностью болей в области поясницы, слабостью, тошнотой, рвотой, повышением артериального давления, появлением эритроцитов в моче. Может быть олигурия, симптомы почечной недостаточности.

Тромбозмболиа мезентериальных артерий проявляется сильной, неопределенной болью в животе. Затем развивается парез кишечника и клиника динамической непроходимости. Может быть дефекообразный стул. Часто развивается шок.

Тромбозмболиа мозговых сосудов. Клиническая картина характеризуется внезапной головной болью, развитием очаговой симптоматики. Могут быть различной выраженности общемозговые симптомы.

При всех тромбозмболических осложнениях может возникать острая левожелудочковая недостаточность.

### **Патология желудочно-кишечного тракта у больных в остром периоде инфаркта миокарда**

Гастралгический вариант начала острого инфаркта миокарда отмечается у 2,3-6,7 % больных.

Другие проявления поражения желудочно-кишечного тракта у больных инфарктом миокарда отмечаются у 80 % больных. Они чаще бывают у больных с выраженной сердечной недостаточностью или при кардиогенном шоке.

Острая атония желудка отмечается у 4,6 % больных, острое расширение - у 1,4 % (Р.А.Гуревич и др., 1987). Обычно эти изменения наступают постепенно. На 3-5 день отмечается тошнота, распирание в подложечной области, вздутие живота, срыгивание, многократная рвота. Нет стула, газы не отходят. Осложнением атонии желудка является паралитическая гиперемия и диapedезное кровотечение. Рвотные массы оказываются в виде кофейной гущи. При остром расширении желудка и рвоте могут возникнуть разрывы слизистой оболочки, чаще кардиального отдела желудка и пищевода, иногда разрыв стенки желудка и пищевода (синдром Бюерхаве; А.А.Александровский, 1983). При обследовании живот может быть вздутым или мягким. Выраженность болевого синдрома различна, от умеренного до трудно купируемого наркотиками.

Наиболее часто отмечается дисфункция кишечника (80-90 % больных), что проявляется вздутием живота, задержкой стула. В более тяжелых случаях отмечается запор. Острый запор отрицательно сказывается на гемодинамике: учащается число сер-

дечных сокращений, повышается артериальное и венозное давление. При акте дефекации может наступить острая сердечная или коронарная недостаточность, сложные нарушения ритма сердца.

Острые эрозии, язвы желудка и кишечника встречаются у 7,8-30 % больных, умерших от инфаркта миокарда. Развиваются обычно на 1-ой неделе, реже на 2-4 неделе от начала инфаркта миокарда. Обусловлены некрозом слизистой и подслизистой оболочек, а иногда и мышечного слоя. По своей сути это инфаркты с преобладанием деструктивных процессов. Они склонны к перфорациям и кровотечениям.

Наиболее ранними симптомами являются боль, тошнота, дискомфорт в подложечной области. При пальпации брюшная стенка мягкая, безболезненная или отмечается незначительная болезненность. При вскрытии обнаруживают острые эрозии или язвы, обострения язвенной болезни. Острые язвы могут быть одиночные или множественные, диаметром от нескольких мм до 6 см с локализацией в желудке или кишечнике иногда в пищеводе и языке.

При купировании шока эрозии быстро заживают. Однако в течение нескольких дней могут трансформироваться в язву и перфорировать.

Перфорации язв. Клиническая симптоматика малотипична. Нет отчетливой «кинжальной боли», симптомов раздражения брюшины.

Кровотечения из желудочно-кишечного тракта отмечаются у 0,5-7,8 % больных острым инфарктом миокарда. Они обусловлены эрозиями, язвами, диапедезным пропитыванием стенки кишечника. Причиной их может служить передозировка фибринолитических препаратов, гепарина, ацетилсалициловой кислоты. Одной из причин кровотечения может быть инфаркт кишечника. Течение малосимптомно, иногда единственным проявлением оказывается нарастающая слабость, тахикардия, артериальная гипотония. В крови снижается число эритроцитов, уровень гемоглобина.

#### **Изменения со стороны органов мочеотделения в остром периоде инфаркта миокарда**

Задержка мочеотделения связана с атонией мочевого пузыря, аденомой предстательной железы, назначением атропина и наркотических средств.

#### **Психические нарушения у больных инфарктом миокарда**

Психические расстройства у больных острым инфарктом миокарда обусловлены гипоксией, нарушениями церебрального кровотока, ДВС синдромом в период шока. Отмечаются у 33-80 % пациентов и особенно у пожилых.

#### **Личностные реакции на болезнь**

##### **Адекватные реакции:**

1. Пониженная адекватная реакция характеризуется правильной оценкой больными своего состояния, пониманием сути болезни с частичным отрицанием ее, с переоценкой своих физических возможностей и уменьшением опасности заболевания.
2. Средняя реакция. Больные правильно оценивают свое состояние, адекватно выполняют рекомендации врачей.
3. Повышенная реакция личности на болезнь. Отмечается пессимистическая оценка перспективы, повышение внимания к своему состоянию, однако нет изменений поведения и психопатологических симптомов.

##### **Патологические реакции:**

1. Кардиофобическая. Выражен страх за свое сердце. В период приступов страха отмечается потливость, сердцебиение, ощущения нехватки воздуха и т.д.

2. Депрессивная реакция. Отмечается подавленность настроения, апатия, безнадёжная пессимистическая оценка своей перспективы, постоянная тревога и волнение. Внешний вид печален, тревожен, тихая замедленная речь, плаксивость.

3. Ипохондрическая реакция. Больной предъявляет множество самых разнообразных жалоб. Однако большинство их не соответствует выраженности патологических изменений, обнаруженных при объективном обследовании. Отмечается фиксация внимания больного на состоянии своего здоровья. Он постоянно контролирует пульс, многократно измеряет артериальное давление и т.д.

4. Истерическая реакция. Проявляется демонстративным поведением больного, эмоциональной лабильностью, самыми разнообразными симптомами: удушьем, болями в сердце, тахикардией и др.

5. Анозогнозическая реакция. Больной отрицает болезнь и не выполняет рекомендации врача.

#### **Выраженность психопатологических реакций:**

0 - психические отклонения отсутствуют.

1 - легкая психопатологическая реакция. Проявляется в жалобах больного и часто определяется только при целенаправленном расспросе. Поведение больного не изменено.

2 - умеренная психопатологическая реакция. Психопатологическая симптоматика отчетливая и постоянная. Поведение больного изменено.

3 - выраженная психопатологическая симптоматика. Психопатологические изменения являются ведущими в статусе больного. Значительно меняется поведение больного.

**Медикаментозные средства при психических нарушениях у больных с инфарктом миокарда**

**При адекватных реакциях** необходимо нормализовать сон. Для этого применяют седуксен 2,5-5 мг или нитразепам (радедорм) 2,5-5 мг за 1 час до сна.

**При нерезко выраженной кардиофобической реакции:** седуксен 15 мг в сутки, трифтазин - до 5 мг в сутки. При выраженной - те же препараты в дозе соответственно до 20 мг и 7,5 мг.

**При депрессивной реакции:** седуксен 5 мг 3-4 раза в сутки или нозепам 10-15 мг в сутки, а на ночь радедорм или тизерцин 6-7 мг за 2 часа до сна. При выраженных нарушениях седуксен и сонапакс по 10 мг 3-4 раза в сутки. При резистентном депрессивном состоянии amitriptilin по 25-50 мг в сутки в комбинации с седуксеном 2,5-5 мг 3-4 раза в сутки и на ночь радедорм или тизерцин.

**При ипохондрической реакции:** мебикар 0,3 г 3-4 раза в сутки или седуксен по 5 мг 3-4 раза в сутки. Перед сном можно тизерцин или радедорм. В резистентных случаях следует увеличить дозу трифтазина до 7,5 мг в сутки и добавить amitriptilin до 25-50 мг в сутки.

**Нерезко выраженная истерическая реакция:** седуксен 2,5-5 мг 3-4 раза в сутки. При выраженной: меллерил 10-20 мг в сутки или френолон до 15 мг в сутки и тизерцин.

**Анозогнозическая реакция:** сонапакс (меллерил) 10-25 мг 3-4 раза в сутки или неулептил 2-3 мг 2-3 раза в день.

**Астенические реакции:** пирацетам (ноотропил) 0,4-0,8 г 2-3 раза в сутки (но не позже, чем за 2-3 часа до сна). Аминолон 0,25-0,5 г 2-3 раза в сутки. Настойка женьшеня, элеутерококка. В тяжелых случаях френолон 5 мг 3 раза в сутки или ацефан 0,1-0,2 г 2 раза в сутки.

Лечение нейролептиками должно начинаться с малых доз. Следует учесть, что полный их эффект развивается на 5-7 день. При лечении больных старше 55 лет дозировки должны быть в 2 раза меньше, чем у более молодых.

### **Острые психозы у больных инфарктом миокарда**

Одним из наиболее тяжелых осложнений являются острые психозы. Они наблюдаются у 1-5% пациентов, пожилого возраста, перенесших черепно-мозговую травму, страдающих алкоголизмом. Возникают чаще в первые 6-7 суток, в вечернее или ночное время, длятся от 2 до 5 суток.

Клинически проявляется в виде делирия. Отмечается потеря ориентировки в месте и времени, окружающей обстановке. Выражено двигательное возбуждение. В большинстве случаев психозы развиваются у пациентов с обширным инфарктом миокарда, острой левожелудочковой недостаточностью. Неадекватность поведения существенно ухудшает течение заболевания, часто наблюдается летальный исход.

Для купирования острого психоза внутримышечно или внутривенно вводится 5-10 мг галоперидола (1-2 мл 0,5% раствора). При необходимости инъекции повторяют 2-3 часа. Возможно внутривенное введение 1-2 мл 0,25% раствора. Инъекции повторяют каждые 2-3 часа. При выраженном двигательном возбуждении рационально внутривенно ввести 10 мг седуксена. Инъекции повторяют 2-3 часа до купирования психоза.

### **Хирургические методы лечения больных ИМ**

- Постинфарктная стенокардия II-IV функциональных классов при удовлетворительной функции левого желудочка. Стенокардия II функционального класса при наличии факторов высокого риска внезапной смерти.
- Постинфарктная аневризма левого желудочка:
  - а) застойная сердечная недостаточность, обусловленная гемодинамическими эффектами аневризмы либо ишемической дисфункцией миокарда;
  - б) желудочковая тахикардия, резистентная к медикаментозной терапии;
  - в) стенокардия (служит единственным показанием к оперативному лечению больных с постинфарктной аневризмой левого желудочка в 46% случаев);
  - г) наличие тромба в полости аневризмы; это осложнение редко служит показанием к оперативному лечению, несмотря на то, что выявляется у значительного числа больных; частота периферических тромбоэмболий составляет не более 5-10%, а на фоне адекватной антикоагулянтной терапии может быть значительно снижена; операция абсолютно показана лишь при инфекционном тромбоэндокардите;
  - д) ложная аневризма сердца (в связи с высоким риском разрыва, Боженко С.А., 1994).

### **Прогноз у больных с инфарктом миокарда**

Предвестники остановки сердца при остром инфаркте миокарда:

- затянувшийся болевой синдром;
- повышение артериального давления,
- сердечная недостаточность,
- отек легких,
- кардиогенный шок,
- нарушения ритма сердца,
- атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости.

Лейкоцитоз более 15-18 тыс. в 1 мкл, наблюдаются у 4,7 % больных, свидетельствует о неблагоприятном прогнозе и высокой летальности при остром инфаркте миокарда.

Неблагоприятный исход мелкоочагового инфаркта миокарда чаще наблюдается при затянувшемся болевом синдроме, артериальной гипертензии, синусовой тахикардии, распространенных изменениях с поражением субэндокардиальной зоны, частыми приступами стенокардии, нестабильностью ЭКГ и артериального давления, возрасте более 60 лет.

Выраженная митральная регургитация является независимым фактором риска смерти больных после инфаркта миокарда.

На продолжительность жизни больных, перенесших инфаркт миокарда оказывает развитие заболевания в молодом возрасте, величина повреждения сердечной мышцы, осложнения острого и подострого периодов заболевания: аневризма, нарушения сердечного ритма и проводимости, застойная сердечная недостаточность.

Наиболее частыми причинами смерти являются повторный инфаркт миокарда, внезапная смерть, инсульты, прогрессирующая сердечная недостаточность.

## **РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ И ПОВТОРНЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА**

Под рецидивом понимают возникновение новой симптоматики и появление некроза миокарда через 72 часа - 8 недель после первого инфаркта.

Затяжное течение инфаркта миокарда устанавливают в том случае, если один за другим следует ряд болевых синдромов с постоянно повышенной активностью ферментов крови, лихорадкой и появлением свежих некротических изменений в миокарде. Длительность такого течения может быть от 2-3 суток до недели и более.

Диагноз повторного инфаркта миокарда ставится при его развитии через 8 недель после предшествующего.

По мнению различных авторов, частота рецидивирующего течения ИМ у 6-16 % больных.

Особенности патогенеза рецидивирующего ИМ. Основное значение придается стенозирующему атеросклерозу коронарных артерий, рецидивирующему тромбозу поверхности бляшки, недостаточности развития коллатералей и иммунным процессам, обуславливающим поражение миокарда.

### **Особенности клинической картины рецидивов инфаркта миокарда**

- Начало ИМ в виде учащения стенокардии, затянувшегося приступа стенокардии;
- Острая левожелудочковая недостаточность (отмечается у 75 % пациентов);
- Пароксизмы мерцательной аритмии или другие виды нарушений ритма сердца;
- Коллапс;
- Боли в эпигастрии;
- Неясный кратковременный субфебрилитет;
- Нарушения мозгового кровообращения.

### **Особенности лабораторных исследований**

При рецидивах может наблюдаться типичная динамика изменения ферментов крови. У части больных рецидив инфаркта миокарда протекает без достоверных изменений лабораторных показателей (лейкоцитоз, СОЭ, достоверных изменений активности кардиоспецифичных белков и ферментов). Одной из причин является медленное поступление их из зоны рубцовых изменений.

### **ЭКГ при рецидиве ИМ:**

Изменения ЭКГ предыдущим ИМ осложняет диагностику. Возможны следующие варианты:

1. Характерные изменения ЭКГ обычно в перинфарктной или интактной зонах. Диагностика обычно не представляет трудности.
2. Появление признаков свежего некроза в зоне старого инфаркта миокарда (если новый инфаркт миокарда больше по размерам, чем старый, то диагностика не трудна: появляется или углубляется Q, отмечается последующая типичная динамика зубца T; если инфаркт миокарда меньше по размерам типичных изменений ЭКГ может не наблюдаться или может быть только динамика сегмента ST и зубца T. Требуется исследование ферментов для подтверждения диагноза).
3. Ложноположительная динамика ЭКГ характеризуется: приближением к изолинии сегмента ST, если он был опущен; уменьшением или исчезновением отрицательной фазы T; патологических изменений QRS (особенно рубцовых изменений) - часто связано с появлением инфаркта миокарда на противоположной стенке (уменьшение Q, увеличение R). Любое внезапное «улучшение» ЭКГ должно рассматриваться как ложноположительная динамика, особенно если при этом ухудшается клиническое течение заболевания.
3. Нарушения ритма, и/или проводимости как (единственный) признак рецидива инфаркта миокарда.

В диагностике повторных ИМ и рецидивов высока роль исследования кардиоспецифичных ферментов.

### **Лечебная тактика**

Принципиально не отличается от таковой при первичном инфаркте миокарда, однако чаще выявляются множественные стенозы коронарных сосудов, в связи с чем чаще необходимо хирургическое лечение в виде стентирования и аортокоронарного шунтирования.

**Прогноз** при повторном или рецидивирующем ИМ зависит от возраста, тяжести течения инфаркта миокарда до рецидива, величины некроза. Наиболее неблагоприятны астматический и аритмический варианты.

К факторам риска повторного инфаркта миокарда относят постинфарктную стенокардию, гипертоническую болезнь, гиперхолестеринемию, избыточную массу тела, колебания конечной части комплекса ЭКГ.

Желудочковая фибрилляция является независимым фактором риска смерти у больных в период до 60 дней после инфаркта миокарда. В более поздний период прогноз у выживших после фибрилляции желудочков существенно не отличается от больных без фибрилляции желудочков.



## **Инфаркт миокарда в классификации МКБ-10**

- R I21 Острый инфаркт миокарда
- R I21 Острый инфаркт миокарда
- S I21.0 Острый трансмуральный инфаркт передней стенки миокарда
- S I21.1 Острый трансмуральный инфаркт нижней стенки миокарда
- S I21.2 Острый трансмуральный инфаркт миокарда других уточненных локализаций
- S I21.3 Острый трансмуральный инфаркт миокарда неуточненной локализации
- S I21.4 Острый субэндокардиальный инфаркт миокарда
- S I21.9 Острый инфаркт миокарда неуточненный
- R I22 Повторный инфаркт миокарда
- S I22.0 Повторный инфаркт передней стенки миокарда
- S I22.1 Повторный инфаркт нижней стенки миокарда
- S I22.8 Повторный инфаркт миокарда другой уточненной локализации
- S I22.9 Повторный инфаркт миокарда неуточненной локализации
- R I23 Некоторые текущие осложнения острого инфаркта миокарда
- S I23.0 Гемоперикард как ближайшее осложнение острого инфаркта миокарда
- S I23.1 Дефект межпредсердной перегородки как текущее осложнение острого инфаркта миокарда
- S I23.2 Дефект межжелудочковой перегородки как текущее осложнение острого инфаркта миокарда
- S I23.3 Разрыв сердечной стенки без гемоперикарда как текущее осложнение острого инфаркта миокарда
- S I23.4 Разрыв сухожильной хорды как текущее осложнение острого инфаркта миокарда
- S I23.5 Разрыв сосочковой мышцы как текущее осложнение острого инфаркта миокарда
- S I23.6 Тромбоз предсердия, ушка предсердия и желудочка сердца как текущее осложнение острого инфаркта миокарда
- S I23.8 Другие текущие осложнения острого инфаркта миокарда
- R I24 Другие формы острой ишемической болезни сердца
- S I24.0 Коронарный тромбоз, не приводящий к инфаркту миокарда
- S I24.1 Синдром Дресслера
- S I24.8 Другие формы острой ишемической болезни сердца
- S I24.9 Острая ишемическая болезнь сердца неуточненная
- S I25.2 Перенесенный в прошлом инфаркт миокарда

## ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Хроническая недостаточность кровообращения (ХСН) - патологическое состояние, при котором сердечно-сосудистая система не способна доставлять органам и тканям количество крови, необходимое для их нормального функционирования в покое или при предъявлении к системе кровообращения повышенных требований (физическая или эмоциональная нагрузка, интеркуррентные заболевания).

(Ф.И.Комаров и Л.И.Ольбинская, 1991).

### Причины ХСН

Хроническая сердечная недостаточность является одним из наиболее частых осложнений целого ряда заболеваний сердечно-сосудистой системы и внутренних органов. Основными причинами являются ИБС, артериальные гипертензии, приобретенные и врожденные пороки, миокардиты, кардиомиопатии, дистрофии миокарда, васкулиты. Частота застойной сердечной недостаточности в США до 400 000 новых случаев в год. Смертность от сердечной недостаточности изучается только в последние десятилетия. Во Френингемском исследовании за 4 года она составила 51 % у мужчин и 34 % у женщин.

### Патогенез хронической сердечной недостаточности

Застойная сердечная недостаточность обусловлена сложным комплексом центральных и периферических патофизиологических механизмов. Наибольшее значение имеет снижение насосной функции миокарда. Причиной этого являются:

- перегрузка давлением (митральный стеноз, сужение аорты, легочная гипертензия, артериальная гипертензия);
- перегрузка объемом (недостаточность митрального, аортального, трикуспидального клапанов);
- собственно недостаточность миокарда (дистрофии миокарда, миокардиты, кардиомиопатии и т.д.);
- сочетанная комбинация причин.

При сердечной недостаточности снижается мощность  $\text{Na}^+ - \text{K}^+$  насоса с нарастанием концентрации  $\text{Na}^+$  в организме, уменьшается интенсивность  $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{++}$  обменного механизма, с последующим накоплением  $\text{Ca}^{++}$  в клетках.

В ответ на снижение сердечного выброса активируется симпатoadренальная система, направленная на поддержание нормального артериального давления. Повышение уровня катехоламинов ведет к увеличению периферического сопротивления сосудов. Снижение почечного кровотока активизирует ренин-ангиотензинную систему, сопровождается увеличением образования ангиотензина II с последующим повышением периферического сопротивления сосудов. Ангиотензин стимулирует продукцию альдостерона, который увеличивает реабсорбцию натрия и воды. Задержка натрия повышает осмолярность плазмы. В результате усиливается образование вазопрессина в задней доле гипофиза. Вазопрессин в свою очередь повышает тонус сосудов, увеличивает ОЦК.

Электролитные нарушения заключаются в увеличении содержания натрия, снижении концентрации ионов водорода, развитии алкалоза. У части больных развивается гипомагнемия. Накопление недоокисленных продуктов может привести к ацидозу.

Электролитные расстройства являются одной из причин нарушений ритма сердца, рефрактерности к медикаментозному лечению.

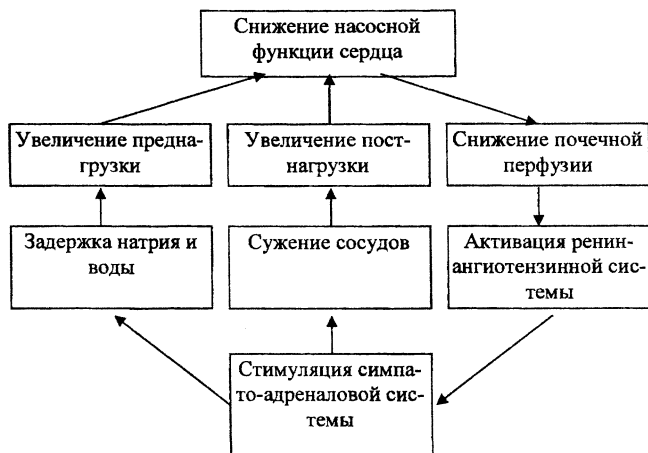


Рис. 4. Схема «порочных кругов» при сердечной недостаточности.

### Компенсаторные механизмы при СН

При снижении насосной функции миокарда включаются компенсаторные механизмы, способствующие восстановлению нарушений. Механизмы компенсации включаются на начальных стадиях СН. Наиболее важные из них:

- Механизм Франка-Старлинга - заключается в увеличении конечного диастолического наполнения желудочков и растяжения мышечных волокон. В результате увеличивается сила сокращения и сердечный выброс.
- Увеличение активности симпатoadrenalовой системы обеспечивает увеличение частоты сердечных сокращений и увеличение минутного объема сердца.
- Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы
- Повышение поглощения кислорода тканями. При этом увеличивается артериовенозная разница по кислороду.

Эти механизмы улучшают гемодинамику лишь до определенного уровня. При достижении максимума компенсаторных возможностей они приводят к усилению сердечной недостаточности (кроме повышения поглощения кислорода).

В ответ на повышение периферического тонуса сосудов, отмечается увеличение продукции оксида азота, а на повышение давления в левом предсердии и левом желудочке - натрийуретического гормона. Однако эти компенсаторные реакции также оказываются недостаточными.

В странах СНГ общепринятой является классификация, разработанная Н.Д.Стражеско и Б.Х.Василенко в 1935 г. Она проста, основана на клинических данных, не требует сложного диагностического оборудования и исследований.

#### **Классификация Н.Д.Стражеско и Б.Х. Василенко (1935)**

1 стадия. Начальная, проявляющаяся только при значительной физической нагрузке в виде тахикардии, одышки и утомляемости. В покое гемодинамика не нарушена. Физическая трудоспособность умеренно снижена, чаще в связи с утомляемостью пациентов.

2 А стадия. Отмечаются умеренно выраженные нарушения гемодинамики, иногда преимущественно одного круга кровообращения (чаще малого). Признаки застоя могут быть ликвидированы при адекватной терапии.

2 Б стадия. Характеризуется глубокими нарушениями гемодинамики в большом и малом круге кровообращения. Несмотря на лечение, признаки сердечной недостаточности сохраняются. Отмечается увеличение печени, застойные явления в легких и выраженная одышка.

3 стадия. Дистрофическая. Отмечаются выраженные и стойкие изменения гемодинамики, обмена веществ и необратимые дистрофические нарушения различных органов и тканей.

#### **Классификация сердечной недостаточности Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (НУНА, 1927, последняя редакция 1995 г)**

В США более распространена классификация сердечной недостаточности Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (НУНА). Она также основана на клинических данных. Однако диагностика начальных стадий требует применения инструментальных исследований.

**ФК I. Бессимптомная дисфункция левого желудочка.** Характеризуется минимальным нарушением функции сердечной мышцы, ее гипертрофией.

**ФК II. Легкая сердечная недостаточность.** Больные с заболеваниями сердца, вызывающими небольшое ограничение физической активности. Больные чувствуют себя хорошо в покое. Обычная физическая нагрузка вызывает появление слабости, одышки, утомляемости.

**ФК III. СН средней степени тяжести.** Больные с заболеваниями сердца, вызывающими значительное ограничение физической активности. В покое больные чувствуют себя хорошо, однако, малейшая физическая нагрузка вызывает появление одышки, сердцебиений, слабости. Как правило, у таких больных отмечаются застойные явления в легких, появляются отеки нижних конечностей, увеличивается печень.

**ФК IV. Тяжелая СН.** Одышка в покое, усиливающаяся при минимальной нагрузке. Клинически наблюдается анасарка, отек мошонки, выраженные дистрофические изменения нижних конечностей, застойные явления в легких, нередко – приступы сердечной астмы.

#### **Нарушения систолической и диастолической функции миокарда**

По механизмам снижения сократимости миокарда выделяют систолическую и диастолическую сердечную недостаточность.

### **Диастолическая сердечная недостаточность**

Диастолическая СН характеризуется симптомами застойной сердечной недостаточности на фоне нормальной систолической функции при отсутствии поражения клапанного аппарата и констриктивного перикардита.

Диастолическая сердечная недостаточность при нормальной систолической функции составляет 20-30 % всех случаев сердечной недостаточности. Однако в настоящее время отмечают все более частое обнаружение этих расстройств.

Возникновение диастолической дисфункции миокарда связано с гипертрофией миокарда, фиброзом и значительно реже с инфильтрацией (например, при амилоидозе). Наблюдается часто при гипертонической болезни, аортальном стенозе, ИБС, сахарном диабете, эндомикардиальном фиброзе (Merck Manual, 1992; Brilla C.G., 1997).

Наиболее частыми патологическими процессами, приводящими к развитию нарушений диастолической дисфункции миокарда, является ишемия миокарда, гипертрофия миокарда и фиброз. Заболевания, приводящие к этому: ИБС, артериальные гипертензии, сахарный диабет, аортальный стеноз, эндомиофиброз, гипертрофическая кардиомиопатия.

Основным в патогенезе является снижение податливости (эластичности) и нарушение наполнения левого желудочка. В механизмах развития диастолической дисфункции миокарда значительную роль играют повышение его ригидности, снижение способности нормально расслабляться. Для компенсации наполнения левого желудочка возникает повышение давления в левом предсердии.

Клинические симптомы разнообразны: одышка, слабость, снижение толерантности к физической нагрузке. По мере повышения давления наполнения левого желудочка снижается и адекватный систолический выброс. Нередко диастолическая недостаточность возникает после формирования систолической недостаточности.

О диастолической сердечной недостаточности следует предположить при наличии признаков СН и нормальной или слабо выраженных признаках снижения систолической функции. Диагностируется с помощью эхокардиографии при оценке индекса скорости диастолического наполнения. Важным показателем является повышение давления наполнения левого желудочка. Нормальное давление наполнения левого желудочка 8-12 мм рт. ст., у больных этот показатель может повышаться до 20 мм рт. ст. и более.

### **Систолическая сердечная недостаточность**

Характеризуется снижением сердечного выброса. При этом фракция выброса менее 45 %.

Классическим примером прогрессирования СН является развитие диастолической дисфункции миокарда на ранних стадиях гипертонической болезни. Дальнейшее развитие заболевания сопровождается увеличением массы миокарда и формированием систолической дисфункции, клинических проявлений СН. Однако не у каждого пациента с ФВ менее 40 % наблюдаются клинические признаки СН. В таких случаях говорят о выраженной систолической дисфункции миокарда.

### **Основные клинические симптомы в клинической картине СН**

**Одышка** - одно из основных проявлений СН. Обусловлена застоем крови в легких с последующим развитием гипоксемии. Одышка при нагрузке может появляться и у мало тренированных людей, при ожирении, хроническом бронхите и других хронических неспецифических заболеваниях легких. Одышка является достаточно неспецифичным синдромом и может также наблюдаться при хронических обструктивных заболеваниях верхних дыхательных путей, неврозах, ацидозе.

Одышка в сочетании с признаками задержки жидкости или без них - самый частый клинический признак сердечной недостаточности. При сердечной недостаточности отмечается снижение переносимости нагрузок, которые ранее выполнялись достаточно легко. Больной отмечает нехватку воздуха, затруднение дыхания. Объективным эквивалентом одышки является тахипноэ.

Вначале одышка появляется только при физической нагрузке и проходит при ее прекращении. В последующем одышка прогрессирует и появляется даже при небольших нагрузках, лишь незначительно уменьшается в покое.

Выраженность одышки зачастую не отражает степени вызывающей ее дисфункции левого желудочка, которая является наиболее значимым прогностическим показателем. У многих больных с дисфункцией левого желудочка симптомы заболевания отсутствуют, по крайней мере, в начале болезни.

**Слабость.** Один из ранних симптомов. Прогрессирует по мере нарастания СН вплоть до невозможности выполнять минимальную физическую нагрузку. Считают, что основной причиной является снижение обеспечения мышц кислородом.

**Ортопноэ.** Поза больного с приподнятым изголовьем или в положении сидя, упершись руками в спинку стула или кровать. В таком положении венозный приток к сердцу снижен, уменьшается капиллярное давление, улучшается газообмен в легких, уменьшается одышка. Усиление одышки часто отмечается по ночам, когда в горизонтальном положении увеличивается приток крови к легким, усиливается застой. Симптом характерен для левожелудочковой недостаточности.

**Сердечная астма.** Обусловлена относительно быстрым появлением или прогрессированием застоя в легких, возникающего чаще ночью. При этом прогрессирует одышка, появляется сухой кашель. Удушье заставляет больного подняться, сесть на краю кровати или подойти к окну. Длительность ухудшения состояния не менее 25-30 минут. Чаще отмечается по ночам. При обследовании обнаруживают жесткое дыхание в легких. Одышка обусловлена снижением чувствительности дыхательного центра к изменениям газового состава крови, повышением притока крови к легким в горизонтальном положении. У отдельных больных наряду с признаками застоя отмечается умеренно выраженный бронхоспазм.

**Обмороки.** Характерны для тяжелых проявлений сердечной недостаточности. Могут возникать в связи со снижением церебрального кровотока, обусловленным снижением сердечного выброса, расстройствами ритма и проводимости. У пожилых больных выраженное снижение сердечного выброса может сопровождаться нарушениями сознания, расстройствами психики. Причиной их является острая гипоксия головного мозга. Чаще симптомы возникают у больных с выраженным атеросклерозом церебральных сосудов, при значительном снижении ФВ. Появление обмороков у больного с СН свидетельствует о высокой вероятности летальных исходов.

**Дыхание типа Чейн-Стокса.** Характерно для тяжелых стадий сердечной недостаточности, сопровождающихся ацидозом, нарушением чувствительности дыхательного центра к изменениям газового состава крови. Характеризуется глубоким, шумным дыханием с периодическими остановками, чаще в начале сна. Нарушения дыхания более характерны для поражения ЦНС, нежели для проявлений сердечной недостаточности. Дыхательные расстройства усиливаются при применении седативных средств, препаратов опия.

**Бессонница.** Хроническая гипоксия обуславливает значительные расстройства функционального состояния центральной нервной системы и развитие нарушений формулы сна с дневной сонливостью и ночной бессонницей. Бессонница у больных с СН часто обусловлена ночными приступами удушья, заставляющего больного проснуться, сесть в постели. Приступы удушья и бессонница в ночное время значительно

изнуряют больных. Применение седативных средств помогает мало. Лучший эффект отмечается при ингаляции кислорода, применении инотропных препаратов и диуретиков.

**Тахикардия.** Является компенсаторной реакцией, направленной на восстановление минутного объема сердца. Возникает вначале при нагрузке, но значительно медленнее, чем у здоровых восстанавливается при ее прекращении, затем отмечается и в покое, становится постоянной. Из-за явления застоя в легких усиливается в положении лежа.

**Акроцианоз.** Характерен цианоз губ, ногтей, мочек ушей. Появление этих симптомов связано с артериальной гипоксемией связанной с недостаточной доставкой и повышением утилизации кислорода в тканях, ростом восстановленного гемоглобина в крови.

**Расширение яремных вен.** Обнаружение расширенных яремных вен свидетельствует о повышении венозного давления. Это характерно для правожелудочковой или тотальной сердечной недостаточности.

#### **Отечный синдром**

**Отеки.** Возникают при застое в большом круге кровообращения. Вначале появляются на стопах и голенях, особенно к вечеру, и проходят к утру. При прогрессировании сердечной недостаточности отеки появляются на бедрах, пояснице, мошонке, грудной клетке, руках, лице. Выраженные отеки приводят к трофическим изменениям на нижних конечностях вплоть до глубоких язв.

Для отечного синдрома характерно появление накопления жидкости в плевральной полости - гидроторакса, в сердечной сорочке - гидроперикарда.

**Асцит.** Возникает при застое и повышении давления крови в портальной вене и венах брюшины. При застое крови в печени отмечается увеличение ее размеров, а в последующем формируется цирроз. Возникновение его связано с гипоксией и некрозом долек. Повышение давления в портальной системе приводит к расширению геморроидальных вен и вен пищевода. При застое в почках появляется протеинурия, снижается функция почек. Однако выраженная почечная недостаточность бывает относительно редко. При застое крови в желудке часто развивается хронический атрофический гастрит, при застое в кишечнике - хронический энтерит, колит.

**Гидроторакс и гидроперикард.** Наблюдаются при тяжелой сердечной недостаточности. Гидроторакс чаще правосторонний, что связывают со снижением дыхательной экскурсии в связи с малоподвижной печенью. Значительное накопление жидкости приводит к прогрессированию гипоксии и снижению притока крови к сердцу, уменьшению сердечного выброса. Медленное накопление жидкости в сердечной сорочке часто протекает без специфической симптоматики на фоне тяжелой СН. Избыточное накопление жидкости в перикарде способствует снижению сердечного выброса. Таким образом, гидроперикард и гидроторакс оказывают значительную роль в ухудшении состояния больных с сердечной недостаточностью.

**Кахексия.** Характеризуется появлением атрофии практически во всех органах вследствие нарушения метаболизма, особенно мускулатуры. Отмечается на поздних стадиях СН.

Кахексия при СН в большей мере связана с нарушением гормонального баланса, преобладанием факторов активирующих катаболизм над факторами, активирующими анаболизм, нежели с выраженностью застойных явлений. Снижение мышечной массы обусловлено уменьшением кровотока в мышцах, снижением уровня физической активности.

**Расширение границ сердца.** Весьма характерно для сердечной недостаточности. Особенности изменений границ сердца зависят от основного заболевания, приведшего к сердечной недостаточности.

**Альтернирующий пульс.** Признак значительного поражения миокарда, снижения его сократимости. Характеризуется различной амплитудой пульсовых волн при сохраненном правильном ритме.

**Патологический III тон.** Появление патологического III тона свидетельствует о значительном повышении конечного диастолического давления в левом желудочке, сопровождается протодиастолическим ритмом галопа. Характерен для тяжелой СН.

В таблице приводим чувствительность, специфичность и прогностическую значимость основных клинических симптомов СН.

**Чувствительность, специфичность и прогностическая значимость клинических признаков и симптомов в диагностике сердечной недостаточности, обусловленной систолической дисфункцией миокарда (адаптировано из Harlan W. и соавт., 1977)**

Признак/симптом	Чувствительность, %	Специфичность, %	Положительная прогностическая значимость
Одышка	66	52	23
Ортопноэ	21	81	2
Приступы удушья в ночное время	33	76	26
Отёки в анамнезе	23	80	22
Частота сердечных сокращений более 100 в 1 минуту в покое	7	99	6
Влажные хрипы в лёгких	13	91	27
Отёки по данным физикального обследования	10	93	3
III тон сердца	31	95	61
Набухшие шейные вены	10	97	2

### Диагностика сердечной недостаточности

На ранних стадиях сердечной недостаточности следует обращать внимание на: 1) одышку и сердцебиение при таких физических нагрузках, которые ранее легко выполнялись (при исключении сопутствующих заболеваний и снижения тренированности); 2) преходящий цианоз губ, носа, ушей; 3) повышение мочеотделения по ночам при отсутствии заболевания почек и системы мочевыделения.



### **6-минутный тест ходьбы для объективизации ФК СН**

В США и странах Западного сообщества в практику широко внедрен тест 6-минутной ходьбы для объективизации ФК СН. Суть метода заключается в измерении дистанции в метрах, которую больной проходит в удобном и приемлемом для себя темпе в течение 6 минут. Если пациент начинает ходьбу в слишком быстром для себя темпе и вследствие этого вынужден останавливаться и передохнуть, то эта пауза также включается в заданные 6 минут теста. Больные, в зависимости от ФК тяжести СН, способны проходить за 6 минут следующее расстояние:

ФК0	-	более 551 м
ФКI	-	от 426 до 550 м
ФКII	-	от 300 до 425 м
ФКIII	-	от 150 до 300 м
ФКIV	-	менее 150 м

Использование этого теста должно найти самое широкое распространение в практике терапевтов и быть обязательным элементом экспертизы трудоспособности.

### **Инструментальная диагностика ранних стадий недостаточности кровообращения**

*Инвазивные методы.* Катетеризация полостей сердца и магистральных сосудов с измерением давления в них. Основными показателями являются повышение конечного диастолического давления левого желудочка, скорость изменения давления в желудочках и фракции выброса. Однако инвазивные методы технически сложны, дороги и малодоступны.

*Неинвазивные методы.* В последнее время наибольшее значение приобрел метод эхокардиографии. Он позволяет определить толщину и массу миокарда левого желудочка, дилатацию полостей, сердечный выброс, скоростные показатели динамики сердечной мышцы.

Для ранней диагностики сердечной недостаточности используется велоэргометрия, проба Мастера, нагрузка на тредмиле, электрическая стимуляция предсердий и др. У здоровых людей при нагрузке увеличивается ударный выброс на 25-35 %. У больных со снижением сократимости миокарда отмечается замедление роста ударного объема. Снижена скорость восстановления ЧСС к исходным показателям после прекращения нагрузки.

### **Дифференциальная диагностика сердечной недостаточности**

В основном требуется при начальных стадиях заболевания. Это связано с преобладанием субъективной симптоматики, малосимптомностью и низкой специфичностью имеющихся признаков заболевания.

1. Одышка может быть обусловлена только легочной патологией. При этом могут быть влажные хрипы в нижних отделах легких, признаки воспаления. Одышка при физической нагрузке может быть обусловлена бронхитом, бронхиальной астмой. Кроме этого, она может быть эквивалентом стенокардии.

2. Отеки и асцит могут быть результатом нефротического синдрома, цирроза печени, констриктивного перикардита, лимфостаза, тромбоза вен или сдавления вен опухолью (В.П.Померанцев и соавт., 1986).

## **Лечение хронической сердечной недостаточности**

### **Общие вопросы лечения больных с ХСН**

Диета больного с хронической сердечной недостаточностью. Должна быть достаточно калорийной, легкоусвояемой, иметь достаточное количество витаминов, ограниченное содержание соли и жидкости. Она соответствует разработанной диете стола 10 и 10а по Певзнеру. Рационально использовать разгрузочные дни и разгрузочные диеты. Питание должно быть 5-6 раз в сутки. В состав рациона включают продукты, богатые калием (изюм, курага, шиповник, картофель, чернослив), кальцием (молоко, творог, сыр), магнием (крупы, орехи). Мясо и рыба должны быть вареными.

### **Тактика лечения мочегонными препаратами**

В начальных стадиях больные должны получать гипотиазид или бринальдикс в виде монотерапии. При более тяжелых стадиях и недостаточной эффективности применяют более мощные средства: фуросемид и урегит. Во всех случаях начинают с небольших дозировок препаратов, чтобы избежать профузного диуреза и электролитных расстройств. При наличии признаков вторичного альдостеронизма следует назначить верошпирон или альдактон. Длительное лечение салуретиками может вызвать выраженные электролитные расстройства и, прежде всего, гипокалиемию. В связи с этим следует комбинировать их с калий сберегающими препаратами. При назначении салуретиков должны приниматься продукты с увеличенным содержанием калия.

### **Основные мочегонные препараты при лечении ХСН:**

Гипотиазид 50-150 мг в сутки. Длительность эффекта до 12 часов.

Бринальдикс 20-60 мг в сутки. Длительность действия до 24 час.

Верошпирон (альдактон) 150-200 мг в сутки. Максимальный эффект на 3-6 сутки.

Триамтерен (птерофен) 100-200 мг в сутки. Длительность действия до 12 час.

Фуросемид 40-200 мг в сутки. Длительность действия до 6 час.

Урегит 50-200 мг в сутки. Длительность действия такая же, как и у фуросемида.

**Рациональные комбинации мочегонных препаратов:** фуросемид и гипотиазид; фуросемид и бринальдикс; фуросемид и урегит; гипотиазид и триамтерен; фуросемид и триамтерен.

Передозировка мочегонных препаратов может привести к гипонатриемии, гипохлоремии, гипокалиемии, резкому снижению артериального давления, возникновению коллапсов, судорожного подергивания мышц. При выраженной дегидратации повышается вязкость крови, что способствует образованию венозных тромбов.

Гипокалиемия сопровождается слабостью, снижением сухожильных рефлексов, перистальтики кишечника вплоть до непроходимости. Могут быть судорожные подергивания мышц. На ЭКГ снижается зубец Т.

Гиперкалиемия (при передозировке калий сберегающих препаратов) характеризуется слабостью, судорогами, экстрасистолией. На ЭКГ увеличивается зубец Т, расширяется комплекс QRS.

Кроме этого, при лечении диуретиками может развиваться гиперурикемия с обострением подагры, мочекаменная болезнь, декомпенсация сахарного диабета. Верошпирон может вызвать гинекомастию и снижение слуха.

## Периферические вазодилататоры в лечении сердечной недостаточности

Внутривенное введение препаратов нитроглицерина показано при обострении сердечной недостаточности, выраженной декомпенсации на фоне ИБС. Такой же эффект достигается при приеме нитроглицерина перорально каждые 10 минут в течение 2-3 часов. С этой же целью могут применяться нитросорбид по 20 мг каждые 4-5 часов или молсидомин по 4 мг 6 раз в день.

*Вазодилататоры смешанного механизма действия* (нитропруссид натрия) показаны при ухудшении состояния пациентов с тяжелой сердечной недостаточностью, артериальном давлении более 110/80 мм рт. ст., сердечном индексе менее 2,5 л/мин<sup>2</sup>.

У больных без выраженных застойных явлений в малом круге кровообращения, но значительном снижении сердечного выброса следует применить *артериолярные дилататоры*: апрессин 30-75 мг в сутки, празозин - 3-15 мг. Препараты снижают постнагрузку, уменьшают работу сердца. Лечение празозином следует начать с пробной дозы (0,5 мг), назначенной на ночь.

*Антагонисты кальция*. Способны дилатировать артериолы и снижать постнагрузку. Нежелательным эффектом препаратов этой группы является снижение сократимости миокарда. Минимальные изменения отмечаются при лечении нифедипином, более выраженные - при лечении изоптином. Однако изоптин обладает более выраженным антиаритмическим эффектом.

Наиболее эффективными при сердечной недостаточности оказались *ингибиторы ангиотензин превращающего фермента*: каптоприл, эналаприл и др. Они значительно снижают периферическое сопротивление сосудов, артериальное давление. Начальная доза препарата - 25 мг в сутки (по 12,5 мг 2 раза в сутки). Необходимо тщательно контролировать артериальное давление, особенно в период индивидуального подбора дозы препарата. Эта группа препаратов увеличивает продолжительность жизни больных с сердечной недостаточностью.

## Тактика лечения сердечными гликозидами

Сердечные гликозиды наиболее эффективны при сердечной недостаточности с тахикардией, тахисистолической формой мерцательной аритмии, трепетании предсердий. При нормальном ритме эффект гликозидов сомнителен.

Сердечные гликозиды малоэффективны при миокардиодистрофиях, тиреотоксикозе, легочном сердце, констриктивном перикардите.

У больных с постинфарктным кардиосклерозом повышение толерантности к физической нагрузке достигается в большей мере не сердечными гликозидами, а препаратами, вызывающими гемодинамическую разгрузку миокарда. У больных в остром периоде инфаркта миокарда следует избегать применения гликозидов, особенно в первые 3-4 дня. Это связано с возможностью повышения потребности миокарда в кислороде, возникновения опасных аритмий, нарушения атриовентрикулярной проводимости, расширения зоны инфаркта миокарда. Однако имеются сообщения о возможности применения их в случае возникновения сердечной недостаточности до развития инфаркта миокарда.

## Противопоказания к лечению сердечными гликозидами:

Брадикардия менее 55 в мин, синдром слабости синусового узла, атриовентрикулярная блокада II-III степени, в том числе с приступами Морганьи-Эдемса-Стокса, острый период инфаркта миокарда, митральный и аортальный стеноз, без выраженной застойной недостаточности, синдром WPW, гипокалиемия, хроническая почечная недос-

таточность, микседема, беременность, желудочковая экстрасистолия (кроме тех случаев, когда обусловлена сердечной недостаточностью).

#### *Основные препараты сердечных гликозидов*

В настоящее время имеется около 400 различных сердечных гликозидов. Однако в практической работе рационально применять несколько препаратов с хорошо известным эффектом и доступных для больного (в том числе и по стоимости).

**Строфантин К.** Выпускается в ампулах по 1,0 мл 0,05 % раствора. Применяют только внутривенно. Начало действия препарата 3-10 минута, максимум - через 90 минут, продолжительность - до 2-3 суток. В связи с быстрым выведением препарата в ряде случаев необходимо вводить 2 раза в сутки.

**Коргликон** - производное майского ландыша. Выпуск - ампулы по 1,0 мл 0,06 % раствора. Эффективность его несколько ниже, чем у строфантина.

**Дигоксин** - производное наперстянки шерстистой. Начало действия при внутривенном введении на 10-20 минуте, максимум - 100-120 минут и продолжается до 5 часов, продолжительность - до 5-6 суток.

**Целанид** - производное наперстянки шерстистой. По фармакологическим параметрам мало отличается от дигоксина.

**Дигитоксин** - производное наперстянки пурпурной. Производится в таблетках по 0,1 мг. Начало действия через 2-3 час, максимум - 8-12 час. Длительность - 14-21 день.

Последовательность действий врача: выбор препарата, дневной дозы, определение момента достижения оптимального клинического эффекта - «насыщения», расчет содержания гликозида в крови и индивидуальной поддерживающей дозы.

#### *Выбор сердечного гликозида*

1. Быстродействующие гликозиды применяются только в период декомпенсации, опасности развития гликозидной интоксикации, обострения патологии желудочно-кишечного тракта.

2. Длительно действующие гликозиды более показаны при тахикардии и мерцательной аритмии, трепетании предсердий.

#### *Выбор методики дигитализации*

1. Быстрая дигитализация. Метод, при котором насыщение гликозидом достигается за один день. Средняя насыщающая доза вводится в 4 приема за сутки. Каждая последующая доза вводится только после оценки состояния больного. В настоящее время практически не применяется в связи со значительным числом токсических эффектов и наличием большого числа мощных и безопасных препаратов с другими механизмами действия.

2. Дигитализация со средним темпом. Метод насыщения гликозидами за 3 суток. В 1-й и 2-й день вводится 50 % средней насыщающей дозы, в 3-й - остальную дозу до насыщения. Затем проводится поддерживающая терапия.

3. Медленная дигитализация. Насыщение гликозидами достигается за 5-7 дней. Метод применяется наиболее часто, так как наиболее безопасен.

#### *Выбор начальных дозировок медикаментозных препаратов*

Зависит от необходимого темпа дигитализации, характера патологического процесса. При больших размерах сердца, выраженной недостаточности кровообращения, активном воспалительном процессе в миокарде, дистрофиях миокарда, необходимы малые дозы гликозидов, крайне осторожное проведение дигитализации.

При лечении сердечными гликозидами выделяется два периода: насыщения и поддерживающей терапии. В период насыщения достигается оптимальный терапевтический эффект при отсутствии гликозидной интоксикации. В последующий период дается та доза, которая обеспечивает терапевтический эффект.

В период насыщения выбирается начальная суточная доза (НСД) и проводится лечение. При достижении терапевтического эффекта рассчитывается количество гликозида, накопившееся в организме - индивидуальная насыщающая доза (ИНД).

*Пример расчета индивидуальной насыщающей дозы строфантина.*

1 день. НСД.

2 день.  $НСД + НСД - \frac{НСД * КЭ}{100\%}$

3 день.  $НСД + (НСД - \frac{НСД * КЭ}{100\%}) * \frac{КЭ}{100\%}$

и т. д. до достижения эффекта насыщения.

Где:

НСД - начальная суточная доза;

КЭ - коэффициент элиминации в % (для строфантина = 40%;)

*Клинический метод оценки достижения насыщения сердечными гликозидами*

Достаточное насыщение сердечными гликозидами достигается при урежении числа сердечных сокращений до 60-70 в мин. При этом уменьшаются или ликвидируются одышка, застой в легких, отеки, размеры печени, вес больного, увеличивается диурез, при отсутствии признаков гликозидной интоксикации. Иногда даже при достижении хорошего инотропного эффекта синусовая тахикардия сохраняется.

В день достижения достаточного клинического эффекта, дозу гликозида, накопившегося в организме, считают индивидуальной насыщающей дозой (ИНД). Это то количество гликозида, которое необходимо для достижения оптимального эффекта.

Поддерживающая доза - это количество препарата, необходимое для сохранения в организме эффекта индивидуального насыщения. Рассчитывается с учетом коэффициента суточной элиминации. Дается столько препарата, сколько выводится в течение суток.

$$ИПД = \frac{КЭ * ИНД}{100}$$

Где:

ИПД - индивидуальная поддерживающая доза;

ИНД - индивидуальная насыщающая доза;

КЭ - коэффициент элиминации в %.

Сложность поддерживающего лечения состоит в изменении суточной экскреции и чувствительности организма к препаратам. Это связано с целым рядом причин: состоянием моторики кишечника, уровнем физической активности, применяемыми препаратами для лечения сопутствующих заболеваний, изменениями питания, отсутствием заболеваний и др., что в определенной мере меняет КЭ.

### **Повышение чувствительности больных к сердечным гликозидам**

Часто наблюдается у людей пожилого возраста, на поздних стадиях сердечной недостаточности со значительной дилатацией миокарда; активном воспалительном процессе в миокарде; легочной недостаточности, гипоксии (легочное сердце, гидроторакс, легочные эмболии); почечная и печеночная недостаточность; гипотиреоз; электролитные расстройства (гипокалиемия, гиперкальциемия, гипомagneмия); нарушения

кислотно-щелочного равновесия с развитием алкалоза, препараты, замедляющие моторику кишечника.

**Медикаментозные препараты, повышающие чувствительность организма к гликозидам:** диуретики; глюкокортикостероидные препараты; препараты кальция, резерпин и его аналоги, катехоламины.

**Препараты, снижающие чувствительность к гликозидам:**

Фенобарбитал и его аналогами - в связи с активацией ферментов, разрушающих сердечные гликозиды в печени; неомицин, эритромицин, тетрациклин в связи с подавлением микрофлоры кишечника, расщепляющей лактамное кольцо гликозидов; препараты, обладающие адсорбирующими свойствами и не всасывающиеся в кишечнике (активированный уголь, альмагель и др.); препараты, усиливающие моторику кишечника и снижающие поступление сердечных гликозидов в кровь.

**Гликозидная интоксикация**

В механизмах интоксикации большое значение имеет действие гликозидов на различные органы и системы. Наибольший риск обусловлен влиянием на сердце. Кроме этого, гликозидная интоксикация реализуется повышением вагусного и симпатического влияний, потенцированием действия медиаторов воспаления (гистамина и серотонина; Э.И.Генденштейн, Л.Н.Сернов, 1986). Иногда отмечается резкая гиперкалиемия и связанная с ней остановка сердечной деятельности.

*Проявления гликозидной интоксикации:*

1). Сердечно-сосудистая система: различные нарушения ритма сердца, проводимости; снижение артериального давления вплоть до шока. При резком повышении калия в крови может развиться асистолия.

2). Желудочно-кишечные симптомы гликозидной интоксикации: тошнота, рвота, отсутствие аппетита, слюнотечение, боли в животе (могут быть обусловлены прямым вазоконстрикторным действием гликозидов на сосуды кишечника с последующим развитием геморрагического некроза кишечника), иногда - понос, желудочно-кишечное кровотечение.

3). Неврологические симптомы гликозидной интоксикации наиболее типичны у пожилых. Проявляются быстрой утомляемостью, бессонницей, головокружением, заторможенностью, спутанностью сознания, делирием, невралгиями, болью по типу невралгии тройничного нерва.

4). Глазные симптомы: специфично окрашивание окружающих предметов в желтый или зеленоватый цвет, иногда красно-коричневый. Отмечается редко. Могут появляться скотомы, транзиторная диплопия, слепота.

5). Прочие симптомы гликозидной интоксикации: гинекомастия, синкопальные состояния, аллергические реакции. Бывают редко.

6). ЭКГ признаки гликозидной интоксикации:

Вначале отмечается уменьшение амплитуды зубца Т и укорочение QT. В последующем «корытообразно» снижается сегмент ST и инвертируется зубец Т. Изменения наиболее демонстративны в II, III, aVF и в левых грудных отведениях. Изменения ЭКГ при гликозидной интоксикации иногда похожи на гипертрофию миокарда левого желудочка, острую ишемию миокарда. Кроме этого, могут быть различные нарушения ритма и проводимости.

*Лечение гликозидной интоксикации:*

Отмена сердечного гликозида, прием внутрь 50-100 г активированного угля. Введение неспецифического антидота унитиола внутривенно по 1 мл 5 % раствора на 10 кг

массы больного. Специфическими антидотами при дигиталисной интоксикации являются Fab-фрагменты (препараты дигибид, дигиталис-антидот ВМ), связывающие дигоксин. Эти небольшие белковые молекулы, проникающие во внесосудистые пространства и связывающие свободный гликозид. Комплексы антидота и гликозида выводятся почками. Препарат эффективен не только по отношению к дигоксину, но и к его производным. Вводится внутривенно капельно в течение 0,5-2 час. 80 мг антидота связывают 1 мг гликозида. Проба на переносимость - внутривенно вводится 0,1-1 мл препарата. Может выполняться конъюнктивальная проба. Наносится 1 капля разведенного препарата на конъюнктиву.

При аритмиях и нормальной атриовентрикулярной проводимости и, особенно, при гипокалиемии, вводят соли калия. В сутки до 6-8 г калия в составе калий-поляризующих смесей. Если гипокалиемии нет - вводят лидокаин в/в струйно 100-150 мг в разведении на физиологическом растворе, затем внутривенно капельно 1-2 мг в минуту. Может вводиться обзидан. Вначале внутривенно медленно (!) 1-5 мг в разведении на 20-40 мл физиологического раствора. При этом необходимо следить за уровнем артериального давления, числом сердечных сокращений, ЭКГ, общим самочувствием больного. Через 2-3 часа после внутривенного введения назначается поддерживающая доза препарата внутрь по 20 мг каждые 6 часов.

При атриовентрикулярной блокаде и отсутствии аритмий назначают диэтилэтилендиамин тетрааксусной кислоты (ЭДТА, трилон Б). 2-4 г препарата, разводят в 500 мл 5 % раствора глюкозы вводят внутривенно каждые 6 часов. Атропин 1,0 мл 0,1 % раствора вводят внутривенно. При неэффективности - необходима эндокардиальная стимуляция.

При сочетании нарушений проводимости и аритмий может быть применен дифенилгидантоин (дифенин, *Diphenylhydantoinum*, выпуск в таблетках по 0,1 г, ампулах по 250 мг). Вводится внутривенно по 100 мг каждые 5 минут (темп введения до 25 мг в минуту) до устранения аритмий или появления головокружения, нарушений координации, тошноты, артериальной гипотензии. Максимальная доза до 1000 мг в сутки. Затем - поддерживающая терапия по 400-600 мг препарата в сутки. Назначают таблетки по 100-200 мг 4 раза в сутки. При неэффективности: комбинированная терапия ЭДТА, лидокаином или бета-адреноблокаторами, солями калия, атропином. Если и это не дает результата - временная эндокардиальная стимуляция на фоне лечения. При необходимости проведения электроимпульсной терапии разряд должен быть минимальный по мощности, и, если возможно, предварительно подготовлена аппаратура для эндокардиальной стимуляции.

#### **Негликозидные инотропные препараты**

Выделяют две основные группы: стимуляторы бета-адренорецепторов и ингибиторы фосфодиэстеразы.

##### ***Стимуляторы бета-1 адренорецепторов***

**Преналтерол (Prenalaterol)** Выпуск в ампулах по 0,5 мг. Обладает выраженным положительным инотропным эффектом. Умеренно повышает число сердечных сокращений. Вводится внутривенно со скоростью 10 мкг в мин.

**Добутамин (Dobutaminum).** Выпуск во флаконах по 0,25 г. Разводят в 500 мл 5 % раствора глюкозы вводят внутривенно. При введении со скоростью 1,5-2 мкг/кг в минуту, увеличивает сердечный выброс, снижает давление заклинивания левого желудочка, не вызывает тахикардии и повышения артериального давления.

### **Стимуляторы бета-2 адренорецепторов**

**Салбутамол** (Salbutamol). Выпуск в табл. по 2 мг. Препарат обладает умеренным инотропным эффектом и способностью дилатировать сосуды.

### **Ингибиторы фосфодиэстеразы**

#### **1) Производные пиридина.**

**Амрилон** (Amrinon), инокор (Inocor). Выпуск в таблетках по 100 мг, ампулы по 50 мг. При приеме внутрь максимум эффекта 1-4 час, длительность 6 час. Принимают внутрь по 100 мг 2-3 раза в день. Средние терапевтические дозы 300-400 мг, возможно увеличение до 600 мг. Внутривенно препарат вводится болюсом из расчета 0,5 мг/кг веса больного с последующей инфузией до 10 мг/кг за 24 часа. Побочные эффекты: тромбоцитопения у 20 % пациентов, нарушения функции почек, лихорадка.

**Милринон** в 10-30 раз более активен, чем амрилон и эноксимон. Они повышают сократительную способность миокарда, сердечный выброс, снижают объем сердца, учащают ритм, улучшают проведение по пучку Гиса, повышают артериальное давление.

2) Производные имидазола: эноксимон, пироксимон, феноксимон. Показаниями для применения препаратов этой группы являются: брадикардия, гипотония, нарушения проводимости по пучку Гиса, отсутствие выраженной коронарной недостаточности (стенокардия I ФК). При более тяжелых стадиях сердечной недостаточности возможна комбинация с сердечными гликозидами.

Противопоказания: субаортальный стеноз, стеноз атриовентрикулярного отверстия, выраженная коронарная недостаточность, нарушения функции печени и почек.

Однако до настоящего времени вопрос о целесообразности применения негликозидных средств в лечении хронической сердечной недостаточности окончательно не решен. Попытки «подстегнуть» ослабленный миокард инотропными средствами спорны. Имеются данные, что смертность при изолированном применении их на 30-78 % больше, чем при лечении гликозидами. Поэтому эти препараты назначаются короткими курсами в комбинации с диуретиками и вазодилататорами.

### **Препараты, влияющие на метаболизм миокарда**

**Рибоксин** (инозие F, инозин) обеспечивает активацию ферментного цикла Кребса. Выпускают в таблетках по 0,2 г. Разовая доза 0,2-0,4 г, суточная 0,6-2,4 г.

**Фосфаден**. Выпуск в таблетках по 0,05 г. Суточная доза 0,15-0,2 г.

**Пиридоксин** (витамин B<sub>6</sub>). Выпуск в ампулах по 5 % 1,0 мл. Курс 10-12 инъекций.

**Метаандростенолон**. Выпуск в таблетках по 5 мг. Суточная доза 10 мг, курс 4-8 недель.

**Феноболил и ретаболил**. Масляный раствор 25-50 мг вводится 1 раз в 7-10 дней.

Перспективы применения креатинфосфата в качестве донатора энергии при сердечной недостаточности пока не ясны.

Применение препаратов этой группы дают достаточно хорошие результаты в эксперименте, однако достоверные данные об их эффективности в условиях клиники пока не получены.

**Триметазидин** (предуктал). Оптимизирует выработку энергии в митохондриях ишемизированного миокарда. Выпускается в таблетках по 20 мг. Принимают 3 таблетки в сутки. Эффективность этого препарата при сердечной недостаточности доказана в контролируемых исследованиях.



### **Дезагреганты и антикоагулянты при СН**

При выраженных проявлениях сердечной недостаточности необходим прием препаратов, снижающих агрегацию тромбоцитов (курантил, аспирин, тиклид, трентал). При снижении фракции выброса менее 28 % рационально применение гепарина, длительное лечение непрямыми антикоагулянтами. При симптоматическом эритроцитозе возможно кровопускание по 200-300 мл.

### **Резистентные формы сердечной недостаточности и их лечение**

Резистентность к медикаментозной терапии может быть абсолютной и относительной. При абсолютной резистентности достоверного улучшения при медикаментозном лечении нет. Наблюдается при обширной постинфарктной аневризме, поражении клапанного аппарата, субаортальном стенозе, кардиомиопатии и т. д. При относительной - адекватные лечебные мероприятия позволяют получить определенный клинический эффект.

Причинами резистентности могут быть: большие объемы сердца, значительная пред- и постнагрузка, высокая активность ренин-ангиотензинной и альдостероновой систем, сердечная недостаточность на фоне брадикардии, выраженная синусовая тахикардия, легочная гипертензия, нарушения ритма, изменения чувствительности рецепторов кардиомиоцитов, гипоальбуминемия. Иногда причинами резистентности являются терапия диуретиками с развитием гипокалиемии, метаболического алкалоза. Редкой причиной неэффективности лечебных мероприятий является снижение функции коры надпочечников (подключение небольших доз преднизолона ликвидирует толерантность).

Мероприятия, направленные на восстановление толерантности к медикаментозному лечению: удаление жидкости из брюшной и плевральной полостей; ликвидация бронхоспазма и оксигенация, прежде всего, при легочном сердце; противовоспалительные препараты и глюкокортикостероидные средства при миокардитах; антикоагулянты при тромбозах, выраженном снижении сердечного выброса; коррекция электролитных нарушений (гипокалиемии, нарушений содержания кальция, хлора) и гипоальбуминемии; лечение пневмоний, обострения хронического бронхита; лечение инфекционного эндокардита.

Метод изолированной ультрафильтрации крови наиболее эффективен при тяжелых случаях сердечной недостаточности. Основан на пропускании крови под повышенным давлением через полупроницаемые мембраны. Из крови выходят жидкость и электролиты, а клеточные элементы возвращают в сосудистое русло. Изолированная ультрафильтрация крови не показана больным с малой выраженностью отеочного синдрома, стенозе аортального и митрального клапанов в связи со снижением венозного возврата сердца.

### **Хирургическое лечение сердечной недостаточности**

- Пересадка широкой мышцы спины со стимулятором, синхронизированным с комплексом QRS.
- Пересадка донорского сердца.
- Механические сердца.
- Операции по уменьшению полости левого желудочка.

### **Неинвазивная внешняя контрапульсация в лечении больных ХСН**

Выполняется с помощью специальных устройств, обеспечивающих периодическое, ЭКГ управляемое внешнее сдавление голеней и бедер. В диастолу манжеты надувают последовательно от икр к бедрам и ягодицам, чтобы повысить диастолическое

давление и тем самым увеличить перфузию миокарда, а так же увеличить венозный возврат. В систолу воздух выпускается из манжет до начала систолы, вызывая значительную разгрузку левого желудочка с сопутствующим снижением нагрузки на сердце. Обычный курс лечения проводится за 35 сеансов по 1 часу в день в течение семи недель. Отмечается, что положительный эффект сохраняется в течении ряда лет.

Курс лечения обеспечивает повышение фракции выброса, улучшение ней-рогуморального профиля, повышение толерантности к физической нагрузке, улучшение коронарного кровотока.

#### **Прогноз при СН**

Смертность в течение года:

при умеренной и СН средней тяжести - 20%;

тяжелой СН - 50%.

Смерть наступает в результате прогрессирования СН или внезапно, из-за нарушений ритма сердца. Возможны нарушения проводимости.

### **Классификация сердечной недостаточности в МКБ-10**

- R I50 Сердечная недостаточность
- S I50.0 Застойная сердечная недостаточность
- S 50.1 Левожелудочковая недостаточность
- S I50.9 Сердечная недостаточность неуточненная
- S P29.0 Сердечная недостаточность у новорожденных.

## РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА

В древности врачи считали, что воспаление в суставах вызывается какой-то ядовитой жидкостью растекающейся по организму. Отсюда и произошло название болезни – “ревматизм”, от греческого “ревма” – течение.

ОРЛ — постинфекционное осложнение А-стрепто-коккового тонзиллита (ангины) или фарингита в виде системного воспалительного заболевания соединительной ткани с преимущественной локализацией в сердечно-сосудистой системе (кардит), суставах (мигрирующий полиартрит), мозге (хорея) и коже (кольцевидная эритема, ревматические узелки), развивающееся у предрасположенных лиц, главным образом молодого возраста (7—15 лет), в связи с аутоиммунным ответом организма на антигены стрептококка и перекрестной реактивностью со схожими аутоантигенами поражаемых тканей человека (феномен молекулярной мимикрии).

В. А. Насонова, Н. Н. Кузьмина, Б. С. Белов, 2003

Распространенность 5 случаев на 100000 населения. В США – 0,6, Японии – 0,7, страны Азии – 0,4-21, Южной Америки – 1-17. Болеют в основном дети и молодые люди: женщины в 3 раза чаще, чем мужчины. Наиболее часто отмечаются спорадические случаи, однако во всех странах имеют место и «вспышки» ревматизма, особенно при проживании детей, подростков, молодых людей в ограниченных по площади общих помещениях (лагеря, казармы, общежития).

Несмотря на определенные успехи в лечении, хроническая ревматическая болезнь сердца продолжают занимать ведущее место в формировании приобретенных пороков сердца.

### Причины

Имеется ряд концепций развития ревматизма, однако, по данным экспертов ВОЗ главная причина ревматизма токсико-иммунологические реакции, связанные с инфицированием бета-гемолитическим стрептококком группы А.

Вирусная этиология ревматизма. Признается далеко не всеми. Не исключено, что вирус, вызывающий ревматизм - вирус Коксаки. Иногда при вирусоносительстве (Коксаки) возможно образование вальвулита, а затем порока сердца.

Вирусно-стрептококковая диссоциация. При скрытых формах ревматизма роль стрептококка подвергается сомнению. В этих случаях стрептококк подавляет иммунитет. Активируется вирус Коксаки и возникает заболевание.

Значение L-форм стрептококка. Безоболочечные формы. Не чувствительны к воздействию пенициллина. При благоприятных условиях возможно образование оболочки и развитие заболевания. Однако большая часть исследователей полагают, что L-формы стрептококка в развитии ревматизма большого значения не имеют.

Наследственность. Имеет определенную роль в развитии ревматизма. Заболевание детей в 4-6 раз выше, если родители страдают ревматизмом. Ряд авторов считают, что значение наследственности абсолютно не доказано.

Есть точка зрения, что среди больных ревматизмом часто выявляются В<sub>15</sub> - анти-

ген системы HLA, чаще наблюдаются антигены DR<sub>3</sub> и T<sub>28</sub>.

Генетическим маркером данного заболевания по мнению ряда исследователей, является **аллоантиген В-лимфоцитов**, определяемый с помощью моноклональных антител D8/17, с большой частотой обнаруживаемый как у больных ревматизмом, так и у их ближайших родственников. С ним связывают гипериммунный ответ на стрептококковый антиген.

#### **Предрасполагающие факторы.**

1. Переохлаждение.
2. Молодой возраст.

#### **Патогенез**

До настоящего времени детально не изучен. Основной является токсико-имунная гипотеза.

1. Стрептококк оказывает действие на соединительную ткань и на сердце благодаря наличию определенных токсических продуктов.

2. Образуются антигены, взаимодействующие с антителами стрептококка бета-гемолитического и клапанного аппарата, тканями миокарда.

3. Развитие иммунных реакций и образование антител к антигенным компонентам стрептококка. Эти антитела действуют не только на стрептококк, но и на сердце. Продукты повреждения миокарда и эндокарда становятся аутоантигенами, образуются антитела - аутоиммунный процесс.

Развитию иммунных реакций, в том числе и аутоиммунных, способствуют нарушения функции иммунокомпетентных клеток: уменьшение активности Т-супрессоров, возрастание активности В-лимфоцитов. Этот дисбаланс часто генетически обусловлен. Чаще у тех, у которых антигены HLA - B<sub>15</sub>, HD<sub>2</sub>, HDR<sub>4</sub>. При медленно формирующихся пороках сердца часто обнаруживают антигены HLA-A<sub>9</sub> и HLA-A<sub>30/31</sub>, HLA-A<sub>3</sub>. Наличие аллоантигена В-лимфоцитов D8/17 также ассоциируется с высоким риском развития ревматизма.

За последние годы открыты такие суперантигены, как экзотоксин F (митогенный фактор), стрептококковый суперантиген (SSA), эритрогенные токсины SpeX, SpeG, SpeH, SpeJ, SpeZ, Sme Z-2. Все они могут взаимодействовать с антигенами главного комплекса гистосовместимости II класса, экспрессированными на поверхности антигенпрезентирующих клеток, и варибельными участками В-цепи Т-лимфоцитов, вызывая их пролиферацию и, тем самым, мощный выброс цитокинов, особенно таких, как фактор некроза опухоли и интерферона-α.

#### **Токсические факторы, выделяемые стрептококками**

1. М-протеин клеточной стенки стрептококка - главный фактор. Подавляет фагоцитоз стрептококков. Оказывает непосредственное токсическое влияние на миокард. Дает перекрестную реакцию с антигенами миокарда, синовиальной оболочки, мозга.

2. Гиалуриновая кислота - подавляет фагоцитоз.

3. Стрептолизин О и стрептолизин S - повреждают лизосомальные мембраны в тканях, выходят гидроксилазы и повреждают ткани, что приводит к воспалительным реакциям. Стрептолизин О оказывает непосредственное кардиотоксическое действие на миокард. Есть точка зрения, что стрептолизин О поражает ЦНС (хорея).

Стрептолизин S поражает суставы. К нему антитела не образуются. В связи с этим необратимых изменений не наблюдается.

4. Стрептококковый пептидогликан - вызывает непосредственное поражение миокарда.
5. Гиалуронидаза - повреждает основное вещество соединительной ткани.
6. Стрептокиназа - оказывает кининоподобное действие, увеличивает проницаемость сосудов, вызывает и поддерживает воспаление.
7. Дезоксирибонуклеаза - повреждает основное вещество соединительной ткани.

### **Иммунные реакции при ревматизме**

Кроме иммунного ответа на антигены стрептококка отмечается наличие антител к кардиолипину IgG класса. Высокий уровень этих антител, а также неоптерина является одним из иммунных факторов риска клапанного поражения.

Высокий уровень интерлейкина 1α и неоптерина при первой атаке также свидетельствует о высоком риске поражения клапанного аппарата сердца.

### **Патоморфология ревматизма**

При ревматизме воспалительный процесс течет фазно.

1. Мукоидное набухание. Происходит деполимеризация основного вещества соединительной ткани. Эта фаза считается обратимой.

2. Фибриноидный некроз. Выраженная дезорганизация соединительной ткани, значительное изменение основного вещества, коллагеновых волокон, повышение проницаемости сосудов. Пропитывание плазмой тканей с резким нарушением обмена веществ, и развитием фибриноидного некроза.

3. Формирование Ашофф-Талалаевской гранулемы. Истинная ревматическая гранулема формируется в миокарде у 30-40 % больных. Она состоит из крупных неправильной формы базофильных клеток, иногда многоядерных, гигантских многоядерных клеток миогенного происхождения с эозинофильной цитоплазмой, кардиогистиоцитов с характерным расположением хроматина в виде гусеницы, лимфоидных и плазматических клеток, тучных клеток, единичных лейкоцитов.

Ашофф-Талалаевские гранулы чаще располагаются в периваскулярной соединительной ткани или в миокарде преимущественно левого желудочка. В настоящее время гранулемы обнаруживаются значительно реже, чем ранее.

4. Неспецифический компонент воспаления. Отмечается отек ткани, пропотевание белками, инфильтрация тканей лейкоцитами и нейтрофилами. Чем ярче процесс, тем больше выраженность эти изменения. Неспецифический компонент воспаления может быть даже при отсутствии миокардита. За счет гипоксии гипертрофированного миокарда.

5. Развитие склеротических процессов. Характеризуется формированием порока сердца, кардиосклероза. Для полного развития патоморфологического цикла требуется 6-12 месяцев.

В настоящее время считают, что наблюдается 2 варианта исхода заболевания. При выздоровлении речь идет о полном обратном развитии клинической симптоматики ОРЛ с нормализацией лабораторных показателей и отсутствием каких-либо остаточных изменений. Под хронической ревматической болезнью сердца понимают заболевание, характеризующееся поражением сердечных клапанов в виде поствоспалительного краевого фиброза клапанных створок или порока сердца (недостаточность и/или стеноз), сформировавшегося после перенесенной ОРЛ.

## Классификация ревматизма

Клинические варианты	Клинические проявления		Исход	Стадия НК	
	Основные	Дополнительные		Кл. С-В*	NYHA**
ОРЛ	Кардит Артрит Хорея	Лихорадка Артралгии Абдоминальный синдром Серозиты	Выздоровление Хроническая ревматическая болезнь сердца -без порока*** - с пороком****	0 1 2а 2б 3	0 1 2 3 4
Повторная ревматическая лихорадка	Кольцевидная эритема Ревматические узелки				

Примечание. \* — по классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко; \*\* — функциональный класс по NYHA; \*\*\* — возможно наличие поствоспалительного краевого фиброза клапанных створок без регургитации, которое уточняют с помощью ЭхоКГ; \*\*\*\* — при наличии впервые выявленного порока сердца необходимо, по возможности, исключить другие причины его формирования (инфекционный эндокардит, первичный антифосфолипидный синдром, кальциноз клапанов дегенеративного генеза и др.).

## Активность ревматического процесса

Предыдущие классификации предусматривали разделение «активной фазы ревматизма» на 3 степени, различающиеся по выраженности воспалительного процесса в пораженных органах и системах. В настоящее время такая градация признана нецелесообразной, учитывая отсутствие жестких, однозначно трактуемых критериев, присущих каждой из степеней активности.

## Критерии Киселя—Джонса, применяемые для диагностики ОРЛ (в модификации АРР, 2003)

Большие критерии	Малые критерии	Данные, подтверждающие предшествовавшую А стрептококковую инфекцию
Кардит Полиартрит Хорея Кольцевидная эритема Подкожные ревматические узелки	<b>Клинические:</b> — артралгия — лихорадка <b>Лабораторные:</b> Повышение острофазовых реактантов, СОЭ, С-реактивного белка <b>Инструментальные:</b> -удлинение интервала PR на ЭКГ -признаки митральной и/или аортальной регургитации при доплер-ЭхоКГ	Позитивная А-стрептококковая культура, выделенная из зева или положительный тест быстрого определения А-стрептококкового антигена Повышенные или повышающиеся титры противострептококковых антител (антистрептолизин-0, анти-ДНКазы В)

**Примечание:**

Наличие 2 больших критериев или 1 большого и 2 малых в сочетании с данными, документированно подтверждающими предшествующую инфекцию стрептококками группы А, свидетельствует о высокой вероятности ОРЛ.

Особые случаи: 1. Изолированная («чистая») хорея — при исключении других причин (в том числе PANDAS). 2. Поздний кардит — растянутое во времени (более 2 мес) развитие клинических и инструментальных симптомов вальвулита при исключении других причин. 3. Повторная ОРЛ на фоне хронической ревматической болезни сердца (или без нее).

Повышенные острофазовые реактанты (при отсутствии других причин):

- СОЭ более 20 мм/ч;
- С-реактивный белок — 2 нормы и более.

Удлинение интервала *PR* на ЭКГ (более 0,2 с):

- впервые выявленное;
- отсутствие иных причин.

Признаки митральной и/или аортальной регургитации при доплер-ЭхоКГ:

- впервые выявленные;
- отсутствие иных причин;
- не менее 2 исследований с интервалом в 10—14 дней.

В диагностике ревматизма важен ревматический анамнез - указание на хронологическую связь болезни с недавно перенесенной носоглоточной (стрептококковой) инфекцией, повторные ангины или катары верхних дыхательных путей, наличие больных ревматизмом среди членов семьи, соседей по парте в школе или по рабочему месту на производстве (дополнительный критерий, предложенный А.И.Нестеровым); эффективность терапии антиревматическими препаратами, ex juvantibus, проводимой в течение 3-5 дней.

### **Клиническая картина**

В типичных случаях первые признаки ревматизма выявляются через 2–3 нед после ангины, фарингита в виде лихорадки, симптомов интоксикации, суставного синдрома, кардита и других проявлений заболевания. При малосимптомном начале болезни появляется утомляемость, субфебрилитет, а заметные нарушения со стороны суставов, сердца могут отсутствовать.

Частота основных синдромов у больных ревматизмом:

- кардит - у 50-58 %,
- артрит - 55-70 %,
- хорея - 15-21 %,
- кольцевидная эритема - 5 %,
- подкожные узелки - 5 %.

### **Ревматический кардит**

Является самым частым признаком болезни, одним из основных ее критериев. Первичные кардиты отмечаются у 50-70% больных. У 30% больных поражение сердца может отсутствовать.



Характерно вовлечение в патологический процесс всех оболочек сердца (миокарда, эндокарда, перикарда). Ревматический панкардит в настоящее время встречается редко. Более часто отмечается поражение миокарда. Следует отметить, что ревмокардиту свойственно последовательное вовлечение в патологический процесс миокарда, перикарда и эндокарда.

**К особенностям синдрома ревмокардита относят:**

- 1) наличие хронологической связи заболевания с носоглоточной стрептококковой инфекцией (классическая ангина, фарингит);
- 2) существование латентного периода (2-4 нед) между окончанием предшествующей стрептококковой инфекции и первыми клиническими проявлениями ревмокардита;
- 3) преимущественное возникновение заболевания в возрасте 7-15 лет;
- 4) острое или подострое начало болезни даже в случаях, эволюционирующих в последующем в первично-затяжное течение болезни;
- 5) частое обнаружение в начале болезни полиартрита или выраженных полиартралгий;
- 6) боли в области сердца длительные, четко не связанные с физической нагрузкой;
- 7) относительно частое обнаружение сочетания миокардита, перикардита, вальвулита, "высокая подвижность" симптомов воспалительного поражения сердца;
- 8) корреляцию выраженности клинических проявлений ревматизма с лабораторными показателями активности ревматического процесса.

Выраженный ревмокардит обнаруживается обычно при остром и подостром течении первичного ревматизма. При выраженном ревмокардите больных беспокоят одышка и сердцебиения при движении. При обследовании отмечается тахикардия, не соответствующая температуре тела. Как правило, наблюдаются умеренная гипотония, отчетливое увеличение границ сердца.

При аускультации тоны сердца приглушены, ослаблен и (или) деформирован (при ФКГ) I тон, систолический (высокочастотный) шум, реже мезодиастолический шум у верхушки сердца, патологические III и IV тоны с возникновением протодиастолического и пресистолического ритмов галопа. Диагностическое значение имеет появление протодиастолического аортального шума, шума трения перикарда, а также перикардального выпота.

Выраженный кардит характеризуется нарушением атриовентрикулярной или внутрижелудочковой проводимости, возбудимости, нарушениями ритма сердца.

**Диффузный ревматический миокардит** характеризуется слабостью, одышкой, сердцебиением, перебоями в работе сердца, появлением сердечной недостаточности симметричными отеками на ногах. Общее состояние, тяжелое, положение возвышенное, акроцианоз, набухание шейных вен, пульс частый слабого наполнения, экстрасистолия. Границы сердца расширены, тоны сердца приглушены, ритм галопа. В точке Боткина, на верхушке может выслушиваться систолический шум за счет относительной митральной недостаточности. На ЭКГ уменьшение зубцов Т, снижение ST, нарушения ритма сердца, различные нарушения проводимости.

**Очаговый миокардит.** Характеризуется болями в области сердца, сердцебиением, слабостью. Нет признаков застойной недостаточности кровообращения. Границы сердца в норме. Тоны нормальные или приглушены. Иногда - экстрасистолия, систоли-

ческий шум на верхушке. На ЭКГ уменьшение амплитуды или инверсия зубца Т, может быть АВ блокада, миграция ритма по предсердиям, экстрасистолия.

### **Эндокардит**

В начале заболевания отчетливых симптомов заболевания нет. На первый план выступает поражение миокарда. Однако могут возникнуть пристеночный эндокардит, хордальный эндокардит, бородавчатый эндокардит.

Клиника: на фоне кардита возникает тромбоэмболический синдром, изменяется тембр I тона, появляется систолический шум, вначале нежный, а затем немного более грубый. Для рецидивирующего эндокардита на фоне сформировавшегося порока характерно появление новых шумов, которых раньше не было.

Формирование клапанных пороков сердца возникает в 15–18 % случаев при первой атаке.

### **Ревматический перикардит**

Чаще сухой, проявляется болями в области сердца, усиливающимися при дыхании, запрокидывании головы. Выслушивается шум трения перикарда в области абсолютной тупости.

Экссудативный перикардит, как правило, проявляется выраженной одышкой, тупыми болями в области сердца. Иногда отмечается кашель. Выявляется набухание шейных вен, цианоз, ортопноэ. Пульс частый, иногда - нитевидный. При перкуссии расширение сердца влево. Отмечается совпадение границ абсолютной и относительной тупости.

**Ревматическая болезнь сердца** — заболевание, характеризующееся поражением сердечных клапанов в виде поствоспалительного краевого фиброза клапанных створок или порока сердца (недостаточность и/или стеноз), сформировавшегося после перенесенной ОРЛ.

### **Ревматический полиартрит**

Гиппократ в труде “Четыре книги болезней” описывал проявления ревматического артрита: “При артрите появляется лихорадка, острая боль захватывает все суставы тела, и эти боли то более резкие, то более слабые, поражают то один, то другой сустав”.

Поражаются преимущественно крупные суставы: коленные, голеностопные, локтевые, плечевые, реже лучезапястные. Преобладающая форма поражения в современных условиях — переходящий олигоартрит и реже — моноартрит.

Характерен мигрирующий характер поражения суставов. У многих больных наблюдаются только артралгии. При рентгенографии суставов патологии часто не выявляют. Иногда может быть расширена суставная щель за счет выпота.

Отмечается быстрый эффект после назначения ацетилсалициловой кислоты и других нестероидных противовоспалительных препаратов.

Обычно ревматический полиартрит подвергается полному обратному развитию, однако при частом рецидивировании может развиваться хронический артрит Жаку, характеризующийся поражением мелких суставов кистей и стоп. Отмечается и ульнарная девиация пальцев кистей в сочетании со сгибанием в пястно-фаланговых суставах и крайним разгибанием в дистальных межфаланговых суставах.

**Артралгии** — мигрирующие боли в крупных суставах различной интенсивности, не сопровождается болезненностью при пальпации и другими симптомами воспаления.

**Ревматическое поражение легких** развивается чаще у детей при остром течении ревматизма. Проявляется ревматической пневмонией или легочным васкулитом.

Ревматическая пневмония проявляется одышкой, повышением температуры тела, разнокалиберными звонкими хрипами с одной или с обеих сторон легких. Притупления легочного звука обычно нет. При рентгенологическом обследовании определяется симметричное локальное усиление и деформация легочного рисунка, множественные мелкие очаги. Клинические и рентгенологические изменения быстро исчезают при применении нестероидных противовоспалительных средств.

**Ревматический плеврит** - частое проявление ревматического полисерозита, возникающее в начале заболевания одновременно с полиартритом. Сопровождается болями при дыхании, шумом трения плевры, накоплением экссудата. Плеврит с большим выпотом наблюдается редко, при выраженной активности ревматизма, чаще небольшой выпот в синусах. Нестероидные противовоспалительные препараты быстро купируют проявления. В последующем могут сформироваться плевродиафрагмальные или плевроперикардальные спайки.

**Поражения почек.** При ревматизме отмечаются токсические нефриты, гломерулонефрит, застойная почка при тяжелой сердечной недостаточности. Симптоматика смазана, скрывается другими проявлениями заболевания, диагностируется редко. Токсические нефриты могут быть связаны с применением нестероидных противовоспалительных средств.

**Абдоминальный синдром** встречается преимущественно в детском возрасте, при остром течении ревматизма. Ревматический перитонит проявляется внезапными диффузными или локальными болями в животе, тошнотой, рвотой, задержкой или учащением стула. Боли носят мигрирующий характер, различные по выраженности, сопровождаются новой волной лихорадки, небольшим напряжением брюшной стенки. Симптомы исчезают через несколько дней.

**Ревматическая хорея.** Поражение нервной системы, характеризующееся пентадой синдромов, наблюдающихся в различных сочетаниях:

- хореические гиперкинезы;
- мышечная гипотония (вплоть до дряблости мышц с имитацией параличей);
- расстройства статики и координации;
- сосудистая дистония;
- психоэмоциональные нарушения (неустойчивость настроения, раздражительность, плаксивость и т. д.).

Развивается в основном у детей, подростков и беременных женщин. Начинается остро или, чаще, постепенно.

Характерно изменение психического состояния ребенка: эмоциональная неустойчивость, пассивность, рассеянность, утомляемость, агрессивность. Часто возникает двигательное беспокойство, гиперкинезы. Гиперкинезы чаще носят двусторонний характер, усиливаются при волнении, ослабевают во время сна вплоть до полного их прекращения. Выражена мышечная слабость, мышечная гипотония. Часто отмечается гримасничанье, невнятность речи, дизартрия, нарушение почерка, невозможность удерживать ложку или вилку при еде. У школьников снижается успеваемость. Отличается торпидным течением и склонностью к рецидивам.

**Поражение кожи.** В основе лежит ревматический васкулит, проявляющийся кольцевидной эритемой и ревматическими узелками.

**Кольцевидная эритема.** Чаще обнаруживаются бледно-розовые кольцевидные высыпания на плечах и туловище, реже на ногах, шее, лице. Они имеют вид тонкого кольцевидного ободка с четким наружным и менее четким внутренним краями. Субъективной симптоматики нет, проходит бесследно.

**Ревматические узелки.** Размер от просыаного зерна до фасоли. Часто располагаются в фасциях, апоневрозах, суставных сумках, в подкожной клетчатке на разгибательных поверхностях локтевых, коленных, пястно-фаланговых суставов, в области лодыжек, ахилловых сухожилий, остистых отростков позвонков, затылочной области *galea aponeurotica*. На ощупь плотные, малоподвижные, безболезненные образования. Появляются незаметно и быстро исчезают через 1-2 месяца без остаточных явлений.

**Ревматическая лихорадка.** Этот термин означает повышение температуры тела более 38°C при отсутствии иных причин.

**Повторная ревматическая лихорадка.** В настоящее время рассматривается как новый эпизод ОРЛ (но не рецидив первого!), проявляется преимущественно кардитом, реже кардитом и полиартритом, редко хореей.

#### **Выздоровление:**

- обратное развитие всей клинической симптоматики;
- нормализация лабораторных показателей;
- отсутствие остаточных изменений (включая инструментальные данные).

**Ревматическая болезнь сердца** — заболевание, характеризующееся поражением сердечных клапанов в виде поствоспалительного краевого фиброза клапанных створок или порока сердца (недостаточность и/или стеноз), сформировавшегося после перенесенной ОРЛ.

#### **Дифференциальный диагноз**

Учитывая неспецифичность проявлений ревматизма на начальных стадиях необходимо провести дифференциальную диагностику с целым рядом патологических состояний.

##### **1. Тонзиллогенный миокардит**

Развивается чаще во время ангин или сразу после нее. Симптоматика: кардиалгии, одышка при физической нагрузке. При обследовании отмечается расширение границ сердца влево, систолический шум на верхушке и в точке Боткина. На ЭКГ иногда наблюдаются признаки диффузных изменений, нарушения ритма сердца и проводимости. Лабораторные показатели незначительно отклоняются и быстро нормализуются в процессе лечения антибиотиками и нестероидными противовоспалительными средствами.

##### **2. Тонзиллогенная кардиопатия**

Наблюдается при хроническом тонзиллите. Развивается в связи с хронической интоксикацией. Жалобы на длительные ноющие, колющие боли в области сердца, усиливающиеся при обострениях хронического тонзиллита. Изменения границ сердца минимально. Может быть систолический шум в точке Боткина. Лабораторные показатели изменены мало. Температура чаще субфебрильная, трудно поддается лечению антибиотиками. Улучшение наступает после эффективного лечения тонзиллита.

### **3. Инфекционный эндокардит**

Дифференциальная диагностика часто требуется у больных с пороками. Следует учитывать перенесенные недавно инфекционные заболевания. При инфекционном эндокардите часто отмечается выраженная слабость, похудание, познабливание, потливость, боли в костях и мышцах, артралгии. Характерны лихорадка с ознобами, потами, бледность кожных покровов, появление деформаций ногтей в виде «часовых стекол», ногтевых фаланг по типу «барабанных палочек», симптомов Лукина-Либмана, тромбоэмболий, развитию диффузного гломерулонефрита, васкулитов. Диагноз ИЭ уточняется при выявлении вегетаций на клапанах, обнаружении положительных посевов крови на микрофлору.

### **4. Острый ревматоидный артрит и другие поражения суставов**

Иногда при РА в процесс вовлекается сердце. Отмечается стойкое повышение СОЭ. При ревматоидном артрите отмечается упорность болевого синдрома, утренняя скованность суставов, преимущественное поражение мелких суставов. В короткое время развиваются анкилозы и контрактуры суставов. При ревматизме отмечается летучесть поражения преимущественно крупных суставов. Для ревматического полиартрита быстрое присоединение кардита, высокие титры противострептококковых антител, эффективность нестероидных противовоспалительных препаратов.

Ревматический полиартрит необходимо дифференцировать от реактивных артритов, в первую очередь иерсиниозных и сальмонеллезных, ювенильного ревматоидного артрита, геморрагического васкулита и др.

Следует учесть, что артрит после перенесенной инфекции стрептококками групп С и G не относится к ревматизму, так как не дает ни сопутствующих, ни отдаленных поражений миокарда и хорен.

### **5. Тиреотоксикоз**

Плохой сон, сердцебиение, похудение, тревожность, тахикардия, субфебрильная температура характерны для тиреотоксикоза и ревматизма. При тиреотоксикозе могут быть изменение щитовидной железы, повышение уровня ТЗ, Т4, тиреоглобулина.

### **6. Хроническая туберкулезная интоксикация**

Чаше в детском возрасте. Характерно повышение температуры, похудание, выраженный астеновегетативный синдром. Диагноз устанавливается при обнаружении клинических проявлений туберкулеза легких, почек, костно-суставной системы, ЦНС. При этом отмечаются положительные кожные пробы.

### **7. Геморрагический васкулит**

Может начаться с полиартрита, клинически мало отличающегося от ревматического, но появление пурпуры в сочетании с болями в животе, а позже почечной патологией помогает установить диагноз.

**8. Проллапс митрального клапана.** При пролапсе митрального клапана в зоне проекции митрального клапана может выслушиваться щелчок в середине систолы и следующего за ним позднего систолического шума митральной регургитации. Размеры сердца не изменены. Диагноз подтверждается с помощью эхокардиографии.

### **9. Нейроциркуляторная дистония**

При НЦД отмечаются боли в области сердца, сердцебиения, перебои, ощущения "остановки" сердца. Боли выражены после эмоциональных стрессов. Кардиалгии проявляются более выраженно после эмоциональных стрессов. Характерен контраст между обилием и яркостью субъективных проявлений и скудностью объективных данных. Противовоспалительная терапия не улучшает состояние больных. Транквилизаторы, анксиолитики дают хороший терапевтический эффект.

## **Лечение**

Диета в пределах стола № 10. Необходимо ограничение соли и ограничение употребления углеводов, достаточное количество витаминов.

### **Режим больного ревматизмом:**

1. Если отсутствует кардит, но есть полиартрит - 3-4 недели - постельный режим, 6-8 недель - амбулаторный.
2. Легкая степень кардита. 4-6 недель постельный режим, 10-12 недель амбулаторный.
3. Кардит средней тяжести - 2 недели строгий постельный режим, 6-8 нед. - постельный режим, до 6 месяцев - амбулаторный.
4. Тяжелая степень кардита - 2-3 недели - строгий постельный режим, до 6 месяцев - постельный режим, до 12 месяцев - амбулаторный.

## **Медикаментозное лечение**

### **Антибиотики**

Цель их назначения – подавление очагов инфекции. Всем больным во время активной фазы ревматизма, показан пенициллин, оказывающий бактерицидное действие на все типы стрептококка. Проводятся 10-дневное лечение ангины и двухнедельное назначение пенициллина в период активной фазы ревматизма с последующим переводом на пролонгированный препарат бициллин-5 дозе 1500000 ЕД 1 раз в 4 недели.

При непереносимости пенициллина можно назначать эритромицин по 250 мг 4 раза в день по той же схеме введения, как и пенициллин. Возможно применение азитромицина.

### **Противовоспалительные средства**

Применяют глюкокортикостероидные препараты, салициловые, индолные производные, дериваты фенилуксусной кислоты и др.

Преднизолон применяют в дозе 20-30 мг/сут. до достижения лечебного эффекта, обычно в течение 2 недели, а затем дозу снижают на 2,5 мг каждые 5-7 дней. Курс лечения продолжается 1 1/2-2 мес. Показан при выраженной активности, развитии сердечной недостаточности, при полисерозитах, хорее, развитии вальвулита. При сердечной недостаточности предпочтителен триамцинолон в дозе 12-16 мг/сут, он меньше нарушает электролитный баланс.

### **Нестероидные противовоспалительные препараты**

#### **Показания к назначению салицилатов:**

1. Комбинированная терапия с преднизолоном при высокой активности ревматизма.
2. минимальная степень активности, умеренно и слабо выраженный кардит, преимущественно миокардит;
3. затяжное течение ревматизма;
4. длительное лечение при стихании активности процесса после отмены кортикостероидов, а также после выписки из стационара;
5. возвратный ревмокардит на фоне тяжелых пороков сердца и недостаточности кровообращения, поскольку салицилаты менее задерживают жидкость, чем преднизолон, снижают агрегацию тромбоцитов.

Ацетилсалициловая кислота назначается 3-4 г/сут., реже 5 г/сут. и выше.

**Индометацин** - производное индолуксусной кислоты. В первый день назначают внутрь в капсулах, содержащих 25 мг препарата, 1 или 2 после еды. При хорошей переносимости дозу увеличивают до 75-100 мг, реже до 125-150 мг при тяжелом обострении.

Введение индометацина возможно и в свечах. Обычно больным с язвенной болезнью или хроническим гастритом. Суточная доза индометацина в свечах 100 мг (дважды по 50 мг или по 100 мг на ночь).

**Вольтарен.** Противовоспалительный эффект близок к индометацину, однако препарат меньше вызывает побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта. Назначают по 25 мг 4 раза в сутки.

**Ибупрофен** (бруфен), менее активный противовоспалительный нестероидный препарат, может применяться при умеренной и особенно минимальной активности процесса в дозе 800-1200 мг длительно, в основном при затяжном течении ревматизма.

### **Аминохинолиновые производные**

Применяются при затяжном и непрерывно-рецидивирующем течении ревматизма совместно с нестероидной противовоспалительной терапией. Назначают далагил по 0,25 г 3 раза в сутки, гидроксихлорохин (плаквенил) по 0,2 г 2 раза.

### **Этапное лечение больных ревматизмом**

В странах СНГ лечение больных ревматизмом включает 3 этапа: стационарный, на котором купируют острые проявления, специализированный санаторий. На втором этапе закрепляется достигнутый результат, проводится лечение нестероидными противовоспалительными средствами, аминохинолоновыми препаратами, проводится профилактика бициллином-5, выполняется ряд мероприятий направленных на повышение реактивности организма. Третий этап – поликлинический, на котором продолжается профилактика бициллином, проводится диспансерное наблюдение, вторичная профилактика обострений, ИЭ, уточняются сроки хирургической коррекции пороков, решаются вопросы трудоустройства, реабилитации и лечения сопутствующих заболеваний.

### **Профилактика**

#### **Первичная профилактика ревматизма**

Включает ряд различных мероприятий:

1. Пропаганду закаливания организма, развитие физкультуры и спорта, борьба со скученностью в жилищах и школах, детских садах, общественных учреждениях. Проведение индивидуальных общественных санитарных гигиенических мероприятий.
2. Раннее распознавание и рациональное лечение остро протекающих инфекционных заболеваний, вызванных бета-гемолитическим стрептококком группы А.
3. Закаливание и повышение сопротивляемости к инфекции.

#### **Вторичная профилактика**

Направлена на предупреждение рецидивов и прогрессирования заболевания. С этой целью проводится круглогодичная профилактика бициллином-5 1,5 мил ЕД каждые 4 недели. У больных с пороками необходимо проведение профилактики ИЭ (см соответствующий раздел).

#### **Показания к бициллино-профилактике**

Достоверный ревматический процесс в течение последних 5 лет, ревматическая атака более чем 5 лет тому назад.

Беременным с ревматизмом, имеющим активное проявление бициллин-5 назначается с 8-10 недельного срока беременности до родов и послеродовом периоде.

При возникновении острых инфекционных заболеваний или обострении хронической инфекции осуществляется текущая профилактика в виде 10-дневного лечения пенициллином. Пенициллин назначается больным до и после оперативных вмешательств (экстракция зуба, аборт, тонзиллэктомия).

**Примеры формулировок клинического диагноза (Насонова В.А. и др., 2004)**

1. ОРЛ: кардит (митральный вальвулит), мигрирующий полиартрит, НК I (ФК I).
2. ОРЛ: хорея, НК 0 (ФК 0).
3. Повторная ревматическая лихорадка: кардит. Со-четанный митральный порок сердца. НК ПА (ФК II).
4. Хроническая ревматическая болезнь сердца: поствоспалительный краевой фиброз створок митрального клапана. НК 0 (ФК 0).
5. Хроническая ревматическая болезнь сердца: комбинированный митрально-аортальный порок сердца. НК ПБ (ФК III).



## Классификация ревматизма в МКБ-10

### В ОСТРАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА (I00-I02)

R I00 Ревматическая лихорадка без упоминания о вовлечении сердца

R I01 Ревматическая лихорадка с вовлечением сердца

S I01.0 Острый ревматический перикардит

S I01.1 Острый ревматический эндокардит

S I01.2 Острый ревматический миокардит

S I01.8 Другие острые ревматические болезни сердца

S I01.9 Острая ревматическая болезнь сердца неуточненная

R I02 Ревматическая хорея

S I02.0 Ревматическая хорея с вовлечением сердца

S I02.9 Ревматическая хорея без вовлечения сердца

### В ХРОНИЧЕСКИЕ РЕВМАТИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА (I05-I09)

R I05 Ревматические болезни митрального клапана

S I05.0 Митральный стеноз

S I05.1 Ревматическая недостаточность митрального клапана

S I05.2 Митральный стеноз с недостаточностью

S I05.8 Другие болезни митрального клапана

S I05.9 Болезнь митрального клапана неуточненная

R I06 Ревматические болезни аортального клапана

S I06.0 Ревматический аортальный стеноз

S I06.1 Ревматическая недостаточность аортального клапана

S I06.2 Ревматический аортальный стеноз с недостаточностью

S I06.8 Другие ревматические болезни аортального клапана

S I06.9 Ревматическая болезнь аортального клапана неуточненная

R I07 Ревматические болезни трехстворчатого клапана

S I07.0 Трикуспидальный стеноз

S I07.1 Трикуспидальная недостаточность

S I07.2 Трикуспидальный стеноз с недостаточностью

S I07.8 Другие болезни трехстворчатого клапана

S I07.9 Болезнь трехстворчатого клапана неуточненная

R I08 Поражения нескольких клапанов

S I08.0 Сочетанные поражения митрального и аортального клапанов

S I08.1 Сочетанные поражения митрального и трехстворчатого клапанов

S I08.2 Сочетанные поражения аортального и трехстворчатого клапанов

S I08.3 Сочетанные поражения митрального, аортального и трехстворчатого кла-

панов

S I08.8 Другие множественные болезни клапанов

S I08.9 Множественное поражение клапанов неуточненное

R I09 Другие ревматические болезни сердца

S I09.0 Ревматический миокардит

S I09.1 Ревматические болезни эндокарда, клапан не уточнен

S I09.2 Хронический ревматический перикардит

S I09.8 Другие уточненные ревматические болезни сердца

S I09.9 Ревматические болезни сердца неуточненные.

## ПРИБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Приобретенные пороки сердца – приобретенные изменения строения клапанного аппарата, ведущие к нарушению его функции и гемодинамики.

### Болезни митрального клапана

#### Недостаточность митрального клапана

**Митральная недостаточность** – неспособность левого предсердно-желудочкового клапана эффективно препятствовать обратному движению крови из левого желудочка в левое предсердие во время систолы желудочков сердца, обусловленная неполным смыканием или перфорацией створок клапана.

**Основные причины:** ревматизм (75 %), инфекционный эндокардит, атеросклероз, СКВ, склеродермия, дерматомиозит, ревматоидный артрит, травма с отрывом хорд от митрального клапана, инфаркт миокарда с разрывом папиллярных мышц.

Относительная митральная недостаточность возникает в связи с нарушением слаженного функционирования фиброзного кольца, хорд, папиллярных мышц при неизменных клапанах.

Митральная регургитация отмечается при расширении фиброзного кольца клапана, пролабировании створок митрального клапана, дисфункции папиллярных мышц, разрыве хорд, кальцинозе клапанного кольца.

Редко митральную недостаточность у взрослых вызывают миксома левого предсердия, дефект эндокардиальной выстилки клапана с расщеплением его передней створки и выраженное обызвествление митрального кольца. У грудных детей причинами митральной недостаточности бывают дисфункция папиллярных мышц вследствие аномального отхождения левой коронарной артерии от легочного ствола, фиброэластоз эндокарда, миокардит, расщепление створки митрального клапана с дефектом эндокардиальной выстилки или без него и миксоматозная дегенерация клапана.

Митральная недостаточность, вызванная дисфункцией папиллярных мышц, может быть следствием перенесенного ИМ и фиброза папиллярных мышц. Инфаркт у основания папиллярных мышц или ишемия этой области во время приступа стенокардии также могут вызвать выраженную митральную недостаточность.

Врожденная митральная недостаточность отмечается у 0,6% врожденных пороков сердца.

#### Гемодинамические нарушения

В связи с неполным смыканием измененных створок митрального клапана во время систолы левого желудочка часть крови поступает в левое предсердие. В результате отмечается гипертрофия миокарда этих камер, а затем и увеличение размеров полостей левого желудочка и левого предсердия. При снижении сократимости миокарда повышается давление в левом предсердии и легочной артерии.

#### Клиническая картина

В стадии компенсации жалоб нет. Больные выполняют значительную физическую нагрузку. При снижении сократительной способности миокарда появляется одышка и сердцебиения. При нарастании застойных явлений появляется одышка в покое и признаки левожелудочковой, а затем и тотальной сердечной недостаточности.

При снижении сократительной способности правых отделов сердца отмечаются увеличения размеров печени, отеки на ногах, асцит. Часто отмечаются нарушения ритма сердца: экстрасистолия, мерцательная аритмия и др.

Течение ревматического порока медленное. Длительно симптоматика отсутствует.

### **Объективный осмотр**

На начальных стадиях внешний вид не изменен. В дальнейшем формируется акроцианоз, румянец на щеках "facies mitralis".

В области сердца может быть сердечный горб, если порок сформировался в детстве. Верхушечный толчок усилен, в 5-6 межреберье. При перкуссии отмечается увеличение левой и верхней границы сердца. При тотальной сердечной недостаточности - и вправо.

### **Аускультация сердца**

I тон ослаблен в связи с отсутствием закрытия митрального клапана; акцент II тона - обусловлен повышением артериального давления в легочной артерии. Может обнаруживаться расщепление II тона. В связи со снижением тонуса мышцы сердца может обнаруживаться III тон, выслушиваться ритм галопа. Систолический шум выслушивается над областью верхушки, в точке Боткина, проводится в подмышечную область. Тембр его мягкий дующий. Однако при выраженных изменениях отмечается яркий грубый систолический шум. В положении на левом боку шум усиливается на выдохе.

При рентгенологическом обследовании отмечается увеличение левого желудочка, левого предсердия, увеличение дуги легочной артерии, усиление легочного рисунка, увеличение правого желудочка. Пищевод отклоняется по дуге большого радиуса (более 6 см).

ЭКГ на начальных стадиях заболевания в пределах нормы. В последующем могут выявляться признаки гипертрофии миокарда левого желудочка и левого предсердия, в поздних стадиях - мерцательная аритмия. В более поздних стадиях - гипертрофия обоих желудочков.

ФКГ. Уменьшается амплитуда I тона, систолический шум. Интервал Q-I тон может быть увеличен до 0,07-0,08 с. Может выявляться III тон.

При эхокардиографии может быть выявлена дискордантность хода передней и задней створок, увеличение скорости движения передней створки. Фиброз и кальциноз передней створки. Косвенные признаки: увеличение размеров предсердия и левого желудочка, увеличение амплитуды сокращения межжелудочковой перегородки. Характерен турбулентный систолический поток в полости левого предсердия.

При катетеризации сердца выявляют повышение давления в левом предсердии и повышение конечного диастолического давления в левом желудочке. Давление в легочной артерии также повышено.

### **Степени митральной недостаточности по данным вентрикулографии:**

I. 1+: незначительное контрастирование левого предсердия, вымывание контраста при каждом сокращении;

II. 2+: умеренное контрастирование левого предсердия, менее интенсивное, чем ЛЖ; контраст не вымывается при каждом сокращении;

III. 3+: полное контрастирование левого предсердия, интенсивность контрастирования левого предсердия и ЛЖ одинакова;

IV. 4+: интенсивность контрастирования левого предсердия и ЛЖ одинакова; контраст проникает в легочные вены.

#### **Периоды митральной недостаточности:**

- 1 – компенсации,
- 2 - "пассивной" венозной легочной гипертензии;
- 3 - развития правожелудочковой недостаточности.

#### **Осложнения**

Сердечная астма, кровохарканье, мерцание предсердий, экстрасистолия, тромбоэмболические осложнения, инфекционный эндокардит.

#### **Дифференциальная диагностика**

Одной из ошибок в диагностике порока является неточная трактовка систолического шума, который наблюдается при целом ряде патологических состояний.

"Невинный" систолический шум при НЦД и у здоровых: выслушивается достаточно часто, почти у 25% людей. I тон не изменен, шум мягкий, небольшой амплитуды и продолжительности, отмечается его изменчивость при физической нагрузке, отсутствует увеличение полостей сердца, регургитация крови. В большинстве случаев необходимо динамическое наблюдение. Он может быть обусловлен добавочной хордой, пролабированием митрального клапана, анемией.

Дифференциальная диагностика проводится и с относительной недостаточностью митрального клапана при различных заболеваниях. Следует учитывать: анамнез заболевания - возникновение шума в поздних стадиях органических заболеваний (гипертоническая болезнь, ИБС, дилатационная кардиомиопатия и т.д.); несоответствие между выраженной дилатацией левого желудочка и небольшим увеличением левого предсердия.

Систолический шум на верхушке отмечается и при стенозе устья аорты. Дифференциация основывается на обнаружении других признаков аортального порока.

Систолический шум над верхушкой сердца может быть обусловлен недостаточностью трикуспидального клапана. Для подтверждения этого порока необходимо обнаружить другие симптомы недостаточности трикуспидального клапана.

Систолический шум отмечается при пролабировании митрального клапана. При этом I тон не изменен. Между I и II тоном отмечается щелчок, дополнительный тон, за которым обычно следует короткий систолический шум. Решающее значение в дифференциальной диагностике имеет эхокардиография.

#### **Лечение**

Специфических методов терапии порока нет. Недостаточность кровообращения и заболевания, приведшие к нему, лечат по соответствующим методикам. При мерцательной аритмии проводят мероприятия для восстановления синусового ритма.

Показанием к хирургическому лечению являются развитие сердечной недостаточности, острая митральная недостаточность в связи с травмой или инфарктом миокарда. Противопоказанием является тяжелая сердечная недостаточность и дистрофические изменения миокарда, малого круга кровообращения.

Хирургическое лечение показано при конечно-систолическом размере левого желудочка более 4-4,5 см, ФВ менее 55 %, признаки тяжелой митральной недостаточности, более II ФК сердечной недостаточности.

Хирургическое лечение заключается в замене пораженного клапана искусственным биологическим протезом. При расширении митрального кольца выполняют аннулопластику.

Пластика возможна при отсутствии кальцификации клапана и существенного склероза клапана.

Летальность при плановых операциях протезирования митрального клапана - 2-7 %, при пластике – 1-4 %. 5-летняя выживаемость – 75-90 %.

### **Сужение левого атриовентрикулярного отверстия (митральный стеноз)**

**Митральный стеноз (МС)** — патологическое сужение левого предсердно-желудочкового отверстия, обусловленное сращением створок митрального клапана (МК) и сужением его фиброзного кольца.

Распространенность: 500-800 на 100 000 тыс. населения. Чаще отмечается у женщин (80 %). Преобладающий возраст — 40-60 лет. Преобладающий пол — женский (4:1).

**Этиология:** ревматизм (более 90%), инфекционный эндокардит, сужение митрального отверстия полипом или миксомой. Врожденный митральный стеноз с дефектом межпредсердной перегородки (синдром Лютембаше).

#### **Патогенез**

При сужении митрального отверстия создается препятствие поступлению крови в левый желудочек. Уменьшение диастолического наполнения левого желудочка (ЛЖ) сопровождается снижением ударного объема ЛЖ и сердечного выброса.

В результате отмечается повышение давления в нем, удлинняется систола предсердий. При дальнейшем росте давления отмечается гипертензия в сосудах малого круга кровообращения. Повышение давления в легочной артерии приводит к гипертрофии ЛЖ и последующей дилатации, относительной недостаточности трикуспидального клапана.

В норме площадь левого атриовентрикулярного отверстия 4-6 см<sup>2</sup>. Критическая площадь – 1,5-1 см<sup>2</sup>.

#### **Клиническая картина**

В стадии компенсации жалоб нет.

При повышении давления в легочных сосудах появляется одышка, сердцебиение. Резкое повышение давления в легочных сосудах приводит к появлению одышки, кашля, симптоматики сердечной астмы. Могут быть кардиалгии, однако они не являются типичной жалобой.

В тяжелых случаях наблюдается кровохарканье, обусловленное разрывом мелких легочных сосудов, отеком легких. Частота эмболий достигает 15-20%; чаще у больных мерцательной аритмией. В связи со сдавлением левого возвратного нерва между дилатированным левым предсердием и расширенным легочным стволом возможно развитие пареза левой голосовой связки (синдром Орнтера) с осиплостью голоса.

При выраженной легочной гипертензии и ишемии миокарда может быть боль в грудной клетке (у 10% больных).

Могут наблюдаться системные тромбозы (если в ЛП образовался тромб).

При осмотре могут быть румянец щек, цианоз губ, ушей, моложавость лица (митральный румянец), акроцианоз.

Пальпаторно может определяться пульсация легочной артерии в III межреберья слева от грудины, диастолическое дрожание в прекардиальной области. Границы сердца расширены вверх и вправо. Пульс малый и мягкий.

При развитии правожелудочковой недостаточности отмечаются периферические отеки, увеличение печени, асцит — при развитии правожелудочковой недостаточности.

Аускультация: громкий, хлопающий I тон на верхушке, по мере прогрессирования МС и уменьшения подвижности створок МК звучность тона уменьшается. После II тона выслушивается щелчок открытия митрального клапана, звучность его также может уменьшаться по мере прогрессирования стеноза. Выраженный акцент II тона на легочной артерии и раздвоение II тона (при высокой легочной гипертензии). Характерен низкочастотный диастолический шум с пресистолическим усилением глухого тембра с эпицентром на верхушке. Хлопающий I тон, щелчок открытия митрального клапана; акцент II тона формируют ритм перепела.

При грубых изменениях митрального клапана (фиброз створок и кальциноз) хлопающий I тон может отсутствовать. Может выявляться диастолический шум над легочной артерией вследствие относительной недостаточности ее клапана (шум Грэхема-Стилла).

При выраженном стенозе за счёт уменьшения сердечного выброса пульс становится малым и мягким.

ФКГ: усиление колебаний I тона, запаздывание захлопывания митрального клапана и удлинение интервала Q-T до 0,07 с и более, регистрируется тон "открытия" митрального клапана, укорочение интервала II тон - QS; диастолический шум с пресистолическим усилением на верхушке, щелчок открытия митрального клапана.

Рентгенологическая диагностика. В прямой проекции отмечается расширение корней и застойный рисунок лёгких, выбухает дуга лёгочной артерии, увеличивается дуга ЛП, сглаживается талия сердца. Тень сердца расширена вправо. В первой косой проекции контрастированный пищевод смещается кзади по дуге малого радиуса увеличенным ЛП. Во второй косой проекции: тень сердца расширяется вперёд (признак увеличения ПЖ). При длительно протекающем пороке развивается кальциноз митрального клапана. Для кальциноза I степени — характерно отложение кальция у краёв створок, при II степени поражаются края и лепестки створок, при III степени — вовлекаются в процесс края, лепестки, основание и фиброзное кольцо.

ЭКГ. Признаки гипертрофии левого предсердия и правого желудочка. Характерен P-mitralis — высокий, широкий, двухвершинный зубец P в I-II стандартных отведениях, двухфазный зубец P в V<sub>1</sub>. Могут быть нарушения ритма, чаще мерцательная аритмия, блокада правой ножки пучка Гиса.

Эхокардиография: однонаправленное движение передней и задней створок митрального клапана вперед (в норме задняя створка смещается кзади), снижение скорости раннего диастолического закрытия передней створки и уменьшения ее движения, увеличение размеров предсердия, расширение полости правого желудочка. Эхокардиография позволяет определить размер стенозированного отверстия. Допплерэхокардиография позволяет определить градиент давления между ЛП и ЛЖ.

Катетеризация сердца и сосудов. Позволяет определить давление в полостях сердца, выявить градиенты давления, что позволяет детализировать функционирование клапанного аппарата сердца.

## Осложнения

Мерцательная аритмия — отмечается у 75% больных. Тромбоз ЛП обнаруживают у 20% оперируемых больных МС при синусовом ритме и у 45% при мерцательной аритмии. Тромбоземболия артериальная наблюдается чаще у женщин 30-40 лет, ТЭЛА и инфаркты легких чаще при правожелудочковой недостаточности, наблюдается почти в 50% случаев. Острый отек легких (иногда первое проявление МС, возникает после необычно сильного физического или эмоционального напряжения, ОРВИ, МА, ТЭЛА). Одним из осложнений могут быть пневмонии и частые инфекции дыхательных путей.

#### **Клиническая периодизация**

1 стадия компенсации. Порок выявляется случайно. Жалоб нет.

2 стадия относительной недостаточности кровообращения. Выявляется одышка при физической нагрузке. Объективно — признаки застоя и гипертензии в малом круге кровообращения.

3 стадия (начальная стадия выраженной недостаточности кровообращения) Отмечают застой в малом и большом кругах кровообращения, сердце увеличено в размерах, венозное давление значительно повышено, печень увеличена.

4 стадия (стадия резко выраженной недостаточности кровообращения со значительным застоем в большом круге). Сердце значительно увеличено, печень больших размеров, плотная, венозное давление высокое, иногда наблюдают невыраженный асцит и периферические отеки. К этой стадии относят также больных с мерцательной аритмией.

5 стадия (терминальная, дистрофическая). Значительное увеличение размеров сердца, большая печень, асцит, выраженные периферические отеки, одышка в покое. Консервативное лечение неэффективно.

#### **Классификация**

По площади митрального отверстия (МО):

I степень — критический МС- площадь МО — 1,0-1,6 см<sup>2</sup>;

II степень — выраженный МС, площадь МО — 1,7-2,2 см<sup>2</sup>.

III степень — умеренный МС, площадь МО — 2,3-2,9 см<sup>2</sup>.

IV степень — незначительный МС- площадь МО более 3,0 см<sup>2</sup>.

Норма - 4-6 см<sup>2</sup>.

#### **Дифференциальная диагностика митрального стеноза**

1. Митральная мелодия порока часто плохо выявляется при мерцательной аритмии, синусовой тахикардии, тромбозе левого предсердия, высокой легочной гипертензии, кальцинозе и фиброзе митрального клапана.

При грубом изменении клапана и подклапанного аппарата может наблюдаться систолический шум на верхушке сердца.

2. Ошибки в диагнозе часто бывают у пожилых людей, когда симптоматика порока наблюдается на фоне стенокардии или артериальной гипертензии.

3. Часты ошибки у больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких и правожелудочковой недостаточности.

4. У лиц молодого возраста частые пароксизмы мерцательной аритмии отмечают при тиреотоксикозе.

5. Ошибки в диагнозе могут быть при миксомах. Следует учесть, что при миксомах отмечается миграция шума. Иногда возможно даже полное его исчезновение.

Усиление I тона, нарушения ритма сердца отмечается при тиреотоксикозе. Отмечается мерцательная аритмия.

Клиническая картина, подобная митральному стенозу, может наблюдаться при констриктивном перикардите.

**Врожденный митральный стеноз** с дефектом межпредсердной перегородки (синдром Лютембаше). Характерно выявление заболевания в раннем возрасте, сочетание диастолического шума с систолическим шумом во II-III межреберье слева от грудины, в связи с митральным стенозом и дефектом межпредсердной перегородки.

**Полип или опухоль левого предсердия** (достоверный диагноз может быть поставлен только после ангиокардиографии, эхокардиографии).

1. Прогрессирующее течение заболевания с одышкой, ортопноэ, тромбоэмболическим синдромом.

2. Цианоз и потеря сознания при перемене положения тела.

3. Изменение интенсивности и характера шума при перемене положения тела.

### **Лечение**

**Консервативное лечение** проводится при легком и умеренном стенозе.

Следует избегать физических нагрузок и эмоциональных стрессов. Проводится профилактика инфекционного эндокардита. При мерцательной аритмии необходимы мероприятия по восстановлению синусового ритма. При возникновении мерцательной аритмии и особенно при длительном ее сохранении повышается риск тромбоэмболий.

Медикаментозная терапия заключается в назначении диуретиков и  $\beta$ -блокаторов, антагонистов кальция для замедления сердечного ритма. При тахиформе мерцательной аритмии рекомендуют прием сердечных гликозидов в малых дозах в сочетании с антагонистами кальция и/или  $\beta$ -блокаторами. Во всех случаях митрального стеноза, кроме самых легких форм, назначают антикоагулянты. Антиагреганты (например, аспирин) применяют вместо варфарина, если он противопоказан.

### **Хирургическое лечение**

Оперативное лечение показано больным II, III и IV стадий и противопоказано в I и V стадиях заболевания. Выполняются комиссуротомия, протезирование митрального клапана и транскатетральная баллонная вальвулопластика. Основным показанием является сужение отверстия менее 1,2 см<sup>2</sup>.

Баллонная вальвулопластика предпочтительна в молодом возрасте при мало выраженной сердечной недостаточности, сохранении подвижности створок, отсутствии кальциноза клапана и тромбоэмболий.

Открытая комиссуротомия предпочтительнее, чем баллонная вальвулопластика, так как при этом saniруются полости сердца, освобождают клапаны от кальцификатов, разъединяют спаянные хорды и папиллярные мышцы.

При невозможности пластики проводят имплантацию искусственного клапана. После имплантации протеза больным рекомендуют принимать антикоагулянты непрерывного действия (фенилин и др.).

Летальность при закрытой митральной комиссуротомии — 0,5-1%. В течение 10 последующих лет у 20% больных наступает рестеноз. Летальность при операциях с искусственным кровообращением — 2-6%. 5-летняя выживаемость после протезирования клапана составляет 75-90%.

### **Сочетание сужения левого атриовентрикулярного отверстия и недостаточности митрального клапана**

Встречается весьма часто. При обследовании выявляют как признаки сужения атриовентрикулярного отверстия, так и недостаточности митрального клапана. При данном пороке часто развивается мерцательная аритмия.



## **Болезни аортального клапана**

### **Недостаточность аортального клапана**

Аортальная недостаточность — патологическое состояние, характеризующееся ретроградным током крови из аорты в полость левого желудочка через пораженный аортальный клапан.

Причиной чаще является ревматизм (80 % случаев), инфекционный эндокардит, сифилис, тупая травма грудной клетки, атеросклероз, расслаивающая аневризма аорты, системные заболевания соединительной ткани и васкулиты, синдром Марфана.

Частой причиной тяжелой аортальной недостаточности у взрослых является идиопатическая дегенерация аортального клапана, аорты, миксоматозная дегенерация и травма. У детей чаще наблюдается дефект межжелудочковой перегородки с пролапсом аортального клапана. Тяжелая недостаточность аортального клапана иногда сопровождается кальцификацией.

Причиной легкой аортальной недостаточности у взрослых может быть врожденный двустворчатый аортальный клапан и тяжелая артериальная гипертензия с высоким диастолическим давлением.

Аортальная недостаточность наблюдается у больных с анкилозирующим спондилитом, при синдроме Рейтера, ревматоидном или псориатическом артрите, сифилитическом аортите, расслаивающей аневризме аорты, надклапанном стенозе аорты, болезни Такацусу, разрыве синуса Вальсальвы, гигантоклеточном артериите и миксоматозной дегенерации, у больных с синдромом Марфана.

### **Заболееваемость**

Встречается в 14 % случаев пороков, в том числе у 3,7 % — как изолированная.

### **Патогенез**

Отмечается укорочение и сморщивание створок клапана. Гемодинамические изменения характеризуются обратным током крови из аорты в левый желудочек во время диастолы. В результате отмечается его тоногенная дилатация. В полости левого желудочка появляется и нарастает остаточный объем крови. При выраженной дилатации левого желудочка отмечается относительная недостаточность митрального клапана. В поздних стадиях характерно появление застоя в малом и большом кругах кровообращения.

### **Клиническая картина**

В стадии компенсации субъективных изменений нет. Иногда отмечается сердцебиение при физической нагрузке, повышение артериального давления.

Одышка появляется при снижении сократительной функции левого желудочка. Вначале при физической нагрузке, а затем и в покое. При развитии правожелудочковой недостаточности отмечаются отеки на ногах, увеличение печени.

При выраженной недостаточности клапана могут отмечаться бледность кожных покровов, синхронное с пульсом колебание головы (симптом Мюссе), пульсация зрачков, сонных артерий, в яремной ямке.

При пальпации отмечается усиленный и разлитой сердечный верхушечный толчок. Сосудистый толчок расширен за счет расширения аорты. Границы сердца значи-

тельно расширены влево. При тотальной сердечной недостаточности отмечается расширение границы сердца вправо.

При аускультации сердца I тон приглушен в связи с отсутствием смыкания клапанов, II тон над аортой ослаблен или исчезает из-за сморщенности аортального клапана. Диастолический шум образуется регургитацией крови из аорты в левый желудочек. Возникает сразу после II тона, постепенно уменьшается по амплитуде. Характеризуется как мягкий, дующий. Лучше выслушивается во II межреберье справа у края грудины в точка Боткина. В начальных стадиях заболевания лучше определяется в колено-локтевом положении, а также сидя с наклоном вперед на выдохе. Шум ослабевает при мерцательной аритмии, сердечной недостаточности.

В поздних стадиях порока может выслушиваться систолический шум, обусловленный относительной недостаточностью митрального клапана.

В ряде случаев на верхушке сердца выслушивается мезодиастолический шум и/или пресистолический шум (шум Флинта), возникающий в связи с обратным током крови во время диастолы из аорты в желудочек, при котором отнесается аортальная створка митрального клапана и создается относительный стеноз митрального отверстия.

При значительной дилатации левого желудочка может обнаруживаться III тон.

При пальпации пульсовые волны с быстрым подъемом, большой амплитудой. Низкое диастолическое АД обусловлено вазодилатацией в связи с синокаротидным рефлексом и обратным током крови в полость левого желудочка. Быстрый подъем и быстрое падение артериального пульса сопровождается резким звуком, слышимым над бедренной артерией - звуком пистолетного выстрела или тоном Траубе.

Систолический шум над бедренной артерией дистальнее места надавливания на нее пальцем вместе с диастолическим шумом проксимальнее этого места носит название двойного шума Дюрозье.

На шее видна пульсация сонных артерий (пляска каротид). Покачивание головы в такт сердечным сокращениям, обусловлено большим ударным объемом крови - симптомом Мюссе. Может наблюдаться капиллярный пульс (симптомом Квинке).

При рентгенологическом обследовании обнаруживается увеличение левого желудочка. В более поздних стадиях отмечается венозный застой в легких.

На ЭКГ выявляются выраженные признаки гипертрофии миокарда левого желудочка. При "митрализации" порока отмечаются признаки гипертрофии левого предсердия.

Эхокардиография. Клапан лоцируется у 50 % больных. Более точно определить состояние клапана возможно при чреспищеводной сонографии. Косвенные признаки: дилатация левого желудочка и восходящего отдела аорты, гиперкинезия стенок, вибрация передней створки митрального клапана в период диастолы.

### **Течение болезни**

Характерна длительная компенсация. При появлении признаков левожелудочковой недостаточности симптоматика быстро прогрессирует.

После появления клинической симптоматики средняя продолжительность жизни 2-5 лет.

**Осложнения:** бактериальный эндокардит.

**Тяжесть порока:**

Недостаточность аортального клапана I степени: небольшой диастолический шум, незначительное увеличение левого желудочка.

Недостаточность аортального клапана 2 степени: диастолический шум более интенсивный, II тон ослаблен, периферические признаки отчетливо выражены, отчетливое увеличение левого желудочка.

Недостаточность аортального клапана 3 степени: диастолический шум определяется над всеми точками, II тон резко ослаблен, выраженные признаки гипертрофии и дилатации левого желудочка.

**Оценка тяжести порока по данным вентрикулографии.** Оценивается после введения контраста в корень аорты и оценки скорости его вымывания из ЛЖ.

1. 1+ : - легкая аортальная недостаточность – незначительное попадание контраста в ЛЖ, вымывание быстрое;

2. 2+ : - умеренная аортальная недостаточность, слабо контрастируется ЛЖ, вымывание быстрое;

3. 3+ : - недостаточность средней степени, контрастирование ЛЖ такое же, как и аорты;

4. 4+ : - тяжелая аортальная недостаточность, ЛЖ контрастируется сильнее, чем аорта, вымывание медленное.

#### **Дифференциальная диагностика**

Если при аортальной недостаточности отмечается протодиастолический шум над верхушкой, необходимо исключить митральный стеноз.

Выраженная недостаточность клапана отмечается у больных с синдромом Марфана. При этом отмечается расширение аорты, и выявляются другие признаки врожденной патологии соединительной ткани: искривление позвоночника, деформации грудной клетки, арахнодактилия, подвывихи хрусталика.

Относительная недостаточность клапана выявляется при расширении восходящей аорты, например, при аневризме аорты, связанной с атеросклерозом.

При тяжелом митральном стенозе по левому краю грудины может выслушиваться протодиастолический шум Грехем-Стилла (при выраженной легочной гипертензии).

В основе дифференциальной диагностики – эхокардиографическое исследование при тщательной оценке клинических проявлений.

#### **Лечение хронической аортальной недостаточности**

Заболевание, вызвавшее порок лечат соответствующими методами.

При легком бессимптомном течении порока не требуется медикаментозного лечения. Необходимо избегать изометрических физических нагрузок (возможно увеличение аортальной регургитации и повреждение корня аорты); других ограничений нет.

При умеренной аортальной регургитации применяют ингибиторы АПФ. Постоянный прием вазодилаторов способствует сохранению функции ЛЖ и препятствует его дилатации. Этой же цели служит ограничение изометрических физических нагрузок.

При тяжелой сердечной недостаточности назначают сердечные гликозиды и диуретики, вазодилаторы. Для уменьшения ЧСС могут назначаться бета-адреноблокаторы.

Основным методом лечения является протезирование клапана. Показаниями к операции является наличие III-IV ФК стенокардии, эпизод обморока, сердечной астмы, повышение диастолического давления в левом желудочке более 15 мм рт. ст.

Исход протезирования зависит в основном от сохранения систолической функции

ЛЖ. Даже при тяжелой аортальной недостаточности с низкой ФВ в большинстве случаев после протезирования наступает улучшение.

### **Аортальный стеноз (сужение устья аорты)**

**Стеноз устья аорты** — порок сердца в виде сужения отверстия аорты вследствие патологии клапана аорты и околоклапанных структур.

**Частота.** Изолированные чистые аортальные стенозы наблюдают в 1,5-2% случаев приобретённых клапанных пороков сердца. Сочетание с другими пороками аортальный стеноз обнаруживают у 23% больных.

Врождённый аортальный стеноз среди прочих ВПС составляет 3-5,5%. Примерно в 13% случаев он сочетается с другими ВПС. Клапанный стеноз наблюдают у 58%, подклапанный — у 24%, а надклапанный — у 6% больных.

**Наиболее частыми причинами порока являются:** ревматизм, атеросклероз, инфекционный эндокардит.

Даже у взрослых наиболее вероятно врожденная природа аортального стеноза, если нет сопутствующего ревматического порока митрального клапана или если больной не старше 70 лет (к этому возрасту нормальный аортальный клапан может подвергнуться такому склерозу и, в конечном счете, обызвествлению, что возможно развитие значительного аортального стеноза).

Изолированный аортальный стеноз свидетельствует о более вероятной неревматической этиологии (наиболее частая причина стеноза у людей старше 65 лет).

### **Патогенез**

Возникает препятствие току крови из левого желудочка. На первом этапе полноценный систолический выброс поддерживается за счёт гипертрофии ЛЖ, удлинения систолы. Затем наступает дилатация ЛЖ вследствие нарастающей слабости сердечной мышцы, появляется остаточный объём крови, повышается диастолическое давление в ЛЖ. Длительно нет расстройств кровообращения. При ослаблении сократительной способности миокарда возникает пассивная легочная гипертензия с застоем в малом кругу кровообращения.

Высокая скорость струи крови создаёт разрежение в области устьев коронарных артерий (*эффект водоструйного отсоса*).

Остаточный объём крови ограничивает диастолу миокарда и тем самым затрудняет заполнение коронарных артерий. Гипертрофированному миокарду требуется больше кислорода.

### **Клиническая картина**

В стадию компенсации субъективных проявлений нет. При выраженном стенозе отмечают головокружения, обмороки, сжимающие боли в области сердца и одышка при нагрузке. Кожные покровы бледные в связи с малым выбросом. Одышка характерна для поздних стадий заболевания. При развитии тотальной сердечной недостаточности отмечаются отеки на ногах, увеличение печени.

Стенокардия является достаточно частым симптомом аортального стеноза и наблюдается у 50-70% больных.

Обмороки отмечаются у 15-30% больных с выраженным аортальным стенозом, возникают при физической нагрузке как следствие рефлекторного снижения периферического сосудистого сопротивления и неспособности ЛЖ увеличить сердечный выброс для поддержания достаточного церебрального кровотока.

Кроме этого могут быть клинические проявления, связанные с тромбэмболическим синдромом, инфарктами миокарда.

### **Диагностика**

При обследовании отмечается выраженное расширение границ сердца влево, смещение верхушечного толчка влево и вниз. При повышении давления в легочной артерии отмечается расширение границ сердца вправо. Отмечается расширение восходящей части аорты и сосудистого пучка.

При пальпации во II межреберье справа может определяться систолическое дрожание (при градиенте систолического давления более 35 мм рт. ст.).

При аускультации во II межреберье слева от грудины выслушивается грубый интенсивный систолический шум. Он усиливается на правом боку, на выдохе, проводится в яремный и надключичные ямки, по ходу сонных артерий. В 20 % случаев шум лучше определяется на верхушке.

Из-за ограничения подвижности створок стенозированного аортального клапана возникает приглушение II тона. Практически полностью пропадает аортальный компонент II тона. Выслушивают только легочной компонент II тона сердца, в норме очень мягкий.

Пульс и артериальное давление при умеренном стенозе в норме. При выраженном стенозе пульс редкий (малый медленный пульс), систолическое артериальное давление низкое, малое пульсовое давление. В этом случае часто отмечаются: чувство дурноты, обмороки, головокружения, боли в области сердца при физической нагрузке.

При рентгенологическом обследовании в стадии компенсации изолированного стеноза аортального клапана границы сердца могут быть в пределах нормы. В последующем развивается гипертрофия миокарда, позднее — выраженное увеличение сердца, признаки застоя в легких. У части больных выявляется и постстенотическая дилатация восходящей части аорты, отсутствующая при подклапанном стенозе, а в случаях надклапанного варианта область тени сосудистого пучка западает. При длительном течении заболевания может выявляться кальциноз створок аортального клапана.

ЭКГ. В покое выявляются признаки гипертрофия ЛЖ (иногда и правого) часто с депрессией сегмента S-T и инверсией зубца Т в левых грудных отведениях, нарушениями проводимости гипертрофией и перегрузкой левого предсердия, желудочковыми аритмиями. При физической нагрузке могут быть признаки ишемии миокарда.

ФКГ. Ромбовидный систолический шум. Эпицентр во II межреберье справа от грудины.

ЭХОКГ. При эхокардиографии выявляют утолщение и/или кальциноз аортального клапана, уменьшение амплитуды движений аортального клапана, дилатация полости и гипертрофию ЛЖ, левого предсердия. Проводят планиметрию (измерение площади и длины периметра) отверстия аортального клапана. Допплеровская эхокардиография позволяет вычислить градиент систолического давления между ЛЖ и аортой.

Катетеризация сердца. Позволяет диагностировать систолический градиент давления.

Ангиография коронарных сосудов. Необходима для выявления стенозов коронарных артерий и дифференциальной диагностики с ИБС.

### **Тяжесть аортального стеноза**

Устанавливается на основании ультразвукового обследования. Легкий аортальный стеноз устанавливается при площади аортального отверстия  $1,2-2,0 \text{ см}^2$  (норма  $2,5-3,5 \text{ см}^2$ ), градиенте систолического давления (ГСД) менее 50 мм рт. ст.; умеренный – при  $0,75-1,2 \text{ см}^2$  (ГСД – 50-80 мм рт. ст.), тяжелый – менее  $0,75 \text{ см}^2$  (более 80 мм рт.ст.).

Диагноз устанавливается при обнаружении 3 групп признаков: 1 - клапанные: систолический шум, ослабление II тона, систолическое дрожание; 2 - левожелудочковые признаки: выраженная гипертрофия и дилатация левого желудочка; 3 - симптомы, зависящие от сердечного выброса (утомляемость, головная боль, головокружение, низкое артериальное давление, малый медленный пульс).

### **Течение заболевания**

Характерен длительный период компенсации, во время которого медленно нарастает гипертрофия ЛЖ. Больные длительно не предъявляют жалоб, выполняют тяжелую работу. Появившись, сердечная недостаточность в последующем прогрессирует довольно быстро.

Тяжелый аортальный стеноз может оставаться бессимптомным в течение многих лет. При появлении симптомов летальность и риск осложнений существенно увеличиваются. Средняя продолжительность жизни больных после появления стенокардии – примерно 5 лет и 4 года после первого обморока, 3 года после развития сердечной недостаточности (М.Фрид, С.Грайс, 1996). Без лечения 50% больных погибают в течение 5 лет после появления клинических проявлений стеноза. Средняя продолжительность жизни больного после первого обморока — 3 года. При появлении признаков сердечной недостаточности средняя продолжительность жизни 1-2 года.

### **Осложнения**

Прогрессирующий стеноз, •внезапная смерть, обмороки, стенокардия, сердечная недостаточность, • гемолитическая анемия, инфекционный эндокардит.

### **Лечение**

Все больные, даже с незначительным аортальным стенозом, не имеющим клинической симптоматики, должны находиться под наблюдением врача-терапевта.

Независимо от возраста, причин возникновения или степени стеноза необходима профилактика эндокардита (см. соответствующий раздел).

Специфического медикаментозного лечения нет. Медикаментозное лечение направлено на стабилизацию гемодинамики с помощью инотропных и диуретических препаратов. При аортальном стенозе применяют периферические вазодилататоры, нитраты, блокаторы кальциевых каналов,  $\beta$ -адреноблокаторы, диуретические средства. Сердечные гликозиды могут вызвать серьезные осложнения, поэтому их применяют с особой осторожностью или не применяют совсем.

Основным методом лечения является хирургический.

Показания: при градиенте систолического давления между ЛЖ и аортой более 50 мм рт. ст., либо площади аортального отверстия менее  $0,7 \text{ см}^2$ , стенокардия, обмороки, признаки сердечной недостаточности. Противопоказаниями к операции являются тяжелая сопутствующая патология, терминальная стадия недостаточности кровообращения.

При отсутствии тяжелой сердечной недостаточности выполняется протезирование аортального клапана. В результате уменьшается выраженность симптомов, улучшается функциональный класс сердечной недостаточности, выживаемость, уменьшается количество осложнений. Протезирование аортального клапана показано даже при резко сниженной ФВ; уменьшение постнагрузки приводит к обратному развитию гипертрофии и улучшению систолической функции ЛЖ.

В подготовке к протезированию или в том случае, если протезирование невозможно, выполняется баллонная вальвулопластика (пожилые, ослабленные больные, которые могут не перенести операцию по замене клапана).

Операционная летальность: при сохраненной функции ЛЖ – 3–8% (выживаемость в течение 5 лет – 85%); при дисфункции ЛЖ – 10–25%.

### **Пороки аортального клапана, обусловленные отдаленными последствиями лучевой терапии**

Поражение сердца при облучении чаще возникает при опухолях средостения, лимфогранулематозе с поражением внутригрудных лимфатических узлов, при раке левой молочной железы, центральных опухолях левого легкого. Признаки порока аортального клапана возникают не ранее чем через 3–5 лет после облучения. Наиболее характерен фиброз с краевым кальцинозом створок аортального клапана, передней створки митрального клапана. Эти изменения часто сочетаются с перикардитом и миокардиосклерозом. У всех больных выявляются признаки сердечной недостаточности.

#### **Сочетание недостаточности аортального клапана и стеноза устья аорты**

Сочетание этих пороков встречается достаточно часто. Отмечаются признаки как одного, так и другого порока.

При преобладании недостаточности аортального клапана отмечается выраженное снижение диастолического артериального давления.

При преобладании аортального стеноза чаще отмечаются жалобы на давящие и сжимающие боли в области сердца, головокружения, обмороки. Диастолическое артериальное давление нормальное или мало изменено.

#### **Комбинированные пороки митрального и аортального клапанов**

Обнаруживают достаточно часто. Выделяют много комбинаций различной выраженности изменений клапанов. Ниже рассматриваются наиболее часто встречающиеся варианты.

#### **Митрально-аортальный стеноз**

При этом сочетании пороков отмечается сохранение клинических проявлений митрального стеноза. Симптоматика аортального стеноза проявляется значительно хуже, так как сердечный выброс снижен. Однако выраженность симптоматики существенно различается при преобладании того или иного порока.

#### **Митральный стеноз и аортальная недостаточность**

Клиническая картина определяется выраженностью каждого из пороков. Выделяют случаи с преобладанием митрального стеноза и с более выраженной аортальной недостаточностью.

#### **Митрально-аортальная недостаточность**

Такое сочетание пороков отмечается редко. Чаще отмечается недостаточность поврежденных аортальных клапанов с относительной недостаточностью митрального клапана. Диагностика недостаточности аортального и митрального клапанов обычно не представляет значительной трудности.

Об относительной недостаточности митрального клапана следует думать в тех случаях, когда признаки митральной недостаточности появились при выраженном снижении сократительной способности миокарда. Отмечается значительное увеличение

левого желудочка и нормальные размеры или относительно небольшое увеличение левого предсердия.

### **Недостаточность трикуспидального клапана**

**Трикуспидальная недостаточность** — неспособность правого предсердно-желудочкового клапана эффективно препятствовать обратному движению крови из правого желудочка в правое предсердие во время систолы желудочков сердца, обусловленная неполным смыканием или перфорацией створок клапана.

**Частота.** Отмечается у 33% больных ревматическим пороком сердца.

**Этиология:** ревматический эндокардит; карциноидный синдром; посттравматическая недостаточность, относительная недостаточность при выраженной гипертензии малого круга кровообращения.

Наиболее частой причиной является ревматизм, реже инфекционный эндокардит.

Изолированно порок встречается крайне редко. Чаще в комбинации с митральным или аортальным пороком.

### **Патогенез**

Патологоанатомический субстрат: рубцовое укорочение створок клапана; расширение фиброзного кольца клапана.

Неполное закрытие правого предсердно-желудочкового отверстия во время систолы ведет к возникновению обратного тока крови из желудочка в правое предсердие. Отмечается дилатация правого предсердия и правого желудочка, при повышении давления в правом предсердии более 10 мм рт.ст. развивается застой в крови в полых венах.

Дилатация предсердия сопровождается возникновением мерцательной аритмии и быстрой смерти.

При карциноидном синдроме происходят образование фиброзных бляшек в створках трикуспидального клапана. Основной причиной является действие вазоактивных субстанций.

### **Клиническая картина**

Определяется застоем в полых венах, большом круге кровообращения. Одышка умеренная в связи с отсутствием застоя в легких. Ограничение физической нагрузки обусловлено слабостью. Могут возникать боли в правом подреберье, тошнота рвота, снижение аппетита.

При обследовании отмечается акроцианоз, набухание шейных вен, систолическая пульсация их (почти не ощущается пальпаторно, чем отличается от пульсации артерий). Отмечается выраженная прекардиальная и эпигастральная пульсация в связи с сокращением дилатированного правого желудочка. В правом подреберье определяется систолическая пульсация печени. Все эти признаки достаточно отчетливы лишь при выраженной недостаточности трикуспидального клапана.

Границы сердца значительно смещены вправо.

При аускультации выявляются признаки митрального и аортального порока. Недостаточность трикуспидального клапана обуславливает появление убывающего систолического шума с эпицентром над мечевидным отростком, в IV-VI межреберье справа или слева от грудины, усиливающийся в конце вдоха. Шум слаб и с трудом выделяется на фоне других пороков. Иногда шум лучше выслушивается в V точке. При значительной трикуспидальной недостаточности может отмечаться систолическое дрожание



и шум над правой яремной веной. Характерно ослабление I тона на верхушке и ослабление II тона на легочной артерии.

При рентгенографии сердца в трех проекциях наблюдают венозный застой в лёгких, тень верхней полой вены бывает расширена, преобладает увеличение правых отделов сердца. В левой косой проекции отмечается увеличение правого желудочка. В правой косой проекции — увеличение правого предсердия. •

На ЭКГ часто отмечается гемодинамическая перегрузка правого предсердия, гипертрофия правого желудочка, блокада правой ножки пучка Гиса, мерцательная аритмия.

При эхокардиоскопии отмечается трикуспидальная регургитация. При органическом поражении отмечается уплотнение клапана, его деформация, нарушение диастолического наклона кривой передней створки и сглаженное либо патологическое переднее движение задней створки в сочетании с признаками перегрузки правого желудочка. При относительной недостаточности створки клапана не утолщены, амплитуда их движения увеличена. При катетеризации правых отделов сердца диастолический градиент не превышает 2-6 мм рт. ст. Измерение давления в правом желудочке и лёгочной артерии, а также ангиокардиография позволяют достаточно точно дифференцировать первичную и вторичную трикуспидальную недостаточность.

### **Дифференциальная диагностика**

Для карциноида тонкого кишечника характерны схваткообразные боли справа внизу живота, сочетающиеся с метеоризмом, урчанием, поносами, симптомы частичной или полной кишечной непроходимости, периодические покраснения лица, верхней половины туловища с ощущением жжения, жара.

Выраженная гипертензия малого круга кровообращения и относительная недостаточность трикуспидального клапана отмечается при:

1. Пороках сердца с гипертензией малого круга кровообращения (митрально-аортальные, врожденные) при их декомпенсации.
2. Терминальных стадиях хронических заболеваний легких с легочной гипертензией.
3. Первично-сосудистой гипертензии малого круга кровообращения.
4. Первичных поражениях сердечной мышцы (миокардит, дистрофии миокарда, инфаркт миокарда).

При улучшении состояния больного с уменьшением застойных явлений в большом круге кровообращения шум относительной недостаточности ослабевает или исчезает.

### **Лечение**

Лечение основного заболевания проводится по общим принципам.

**Консервативное лечение** сердечной недостаточности проводится при отсутствии выраженной легочной гипертензии. Применяют диуретики и венозные дилататоры, ингибиторы АПФ. При тахисистолической форме мерцательной аритмии назначаются сердечные гликозиды.

**Оперативное лечение** (необходимость у 12-27% случаев), заключается в пластике и протезировании трикуспидального клапана, проводится при выраженных проявлениях трикуспидальной недостаточности и развитии сердечной недостаточности.

При отсутствии выраженных морфологических изменений клапанов выполняется пластические операции. Протезирование выполняют при грубых изменениях трикуспидального клапана.

При тяжелой вторичной трикуспидальной недостаточности выполняется аннулопластика.

Результаты операции. Госпитальная летальность при операциях на трехстворчатом клапане составляет 4-12%. 5-летняя выживаемость при аннулопластике составляет 70%, причём рецидив недостаточности происходит лишь у 5% больных. 5-летняя выживаемость после биопротезирования составляет 62-66%.

### **Трикуспидальный стеноз**

Трикуспидальный стеноз — сужение отверстия трехстворчатого клапана, препятствующее поступлению крови из правого предсердия (ПП) в правый желудочек (ПЖ).

Встречается редко, у 6-8 % больных с приобретенными пороками. В изолированном виде - крайне редок. Сужение правого предсердно-желудочкового отверстия создает препятствие току крови из предсердия в правый желудочек.

**Патологоанатомический субстрат** - сращение створок клапана.

**Этиология:** ревматизм; инфекционный эндокардит; тромбы правого желудочка или предсердия (после инфаркта миокарда); миксома правого предсердия (крайне редко). Причиной трикуспидального стеноза может быть фиброзластоз субэндокардиальный врождённый и приобретённый. Трикуспидальный стеноз может возникнуть при прорастании опухоли из нижней полой вены (нефробластома, меланома, семинома, рак щитовидной железы, печени).

**Патогенез.** Стеноз венозного отверстия ведет к затруднению кровотока из правого предсердия в правый желудочек с повышением давления в правом предсердии и полых венах, клинической картиной венозного застоя в большом круге кровообращения при отсутствии застойных явлений в легких.

**Классификация по выраженности сужения отверстия.** • Умеренный стеноз -  $2,5-3 \text{ см}^2$ . • Выраженный стеноз -  $1,5-2,5 \text{ см}^2$ . Резкий стеноз - до  $1,5 \text{ см}^2$ .

#### **Клинические проявления**

Жалобы связаны с развитием венозного застоя в большом круге кровообращения (боли в правом подреберье, вздутие живота, отрыжка, отеки).

Отмечается выраженное набухание шейных вен, пульсирующих в диастолу, выраженный акроцианоз, одутловатость лица, асцит, увеличение печени, отеки, диастолическое дрожание над мечевидным отростком.

При аускультации у мечевидного отростка выявляют диастолический шум низкого тембра, хлопающий первый тон. Шум усиливается во время вдоха и уменьшается при проведении пробы Вальсальвы. Иногда, при резком стенозировании, выслушивают щелчок открытия клапана. Выявление порока затруднено, т.к. специфичные для него шумы практически не дифференцируются среди других, вызванных сопутствующими пороками.

При перкуссии отмечается расширение границ сердца вправо.

При ЭКГ выявляют гипертрофию правого предсердия, мерцательную аритмию. Часто предсердно-желудочковая проводимость замедлена.

**Эхокардиография.** Характерно резкое увеличение ПП, расширение верхней полой вены, утолщение створок трикуспидального клапана, уменьшение площади его проходного отверстия. Не бывает признаков лёгочной гипертензии.

При катетеризации полостей сердца диастолический градиент давления между ПП и ПЖ достигает 8-15 мм рт.ст.

Во время рентгенологического обследования выявляют увеличение правого предсердия, высокое расположение атрио-везального угла, сглаженность сердечно-печеночного угла, отсутствие признаков застоя в легких.

### **Дифференциальный диагноз**

Проводится с митральным стенозом, перикардитом, изолированной правожелудочковой недостаточности.

При новообразованиях отмечается обструкция правого атриовентрикулярного отверстия, тяжелая правожелудочковая недостаточность и эмболии легочной артерии. Кроме этого, могут быть проявления первичной опухоли.

### **Лечение**

Лечение основного заболевания. Лечение сердечной недостаточности включает применение диуретиков и венозных вазодилаторов. Диета с ограничением соли.

При трикуспидальном стенозе выполняют баллонную вальвулопластику или протезирование клапана. Послеоперационные осложнения: ТЭЛА, инфекционный эндокардит, паравальвулярные фистулы, тромбоз протеза, кальциноз биологического протеза.

Госпитальная летальность при операциях на трёхстворчатом клапане — 4-12%. 5-летняя выживаемость после протезирования — 62-66%.

## **Митрально-аортально-трикуспидальный стеноз**

Встречается с частотой 7-8 % всех случаев. Представляет особую трудность для диагностики. Изменение гемодинамики весьма сложное, отмечаются три стеноза на пути кровотока. Трикуспидальный стеноз уменьшает застой в малом круге кровообращения и «скрывает» проявления митрального стеноза. Аортальный стеноз вызывает перегрузку левого желудочка, однако, стеноз митрального клапана снижает проявления и этого порока.

Клиническая картина часто напоминает митральный стеноз. Трикуспидальный стеноз и стеноз аортального клапана устанавливают на основании лишь косвенных признаков. Диагноз уточняется с помощью ультразвукового исследования, вентрикулографии, исследовании градиентов давления в полостях сердца.

## Приобретенные пороки клапанов сердца в МКБ-10

R	I05	Ревматические болезни митрального клапана
S	I05.0	Митральный стеноз
S	I05.1	Ревматическая недостаточность митрального клапана
S	I05.2	Митральный стеноз с недостаточностью
S	I05.8	Другие болезни митрального клапана
S	I05.9	Болезнь митрального клапана неуточненная
R	I06	Ревматические болезни аортального клапана
S	I06.0	Ревматический аортальный стеноз
S	I06.1	Ревматическая недостаточность аортального клапана
S	I06.2	Ревматический аортальный стеноз с недостаточностью
S	I06.8	Другие ревматические болезни аортального клапана
S	I06.9	Ревматическая болезнь аортального клапана неуточненная
R	I07	Ревматические болезни трехстворчатого клапана
S	I07.0	Трикуспидальный стеноз
S	I07.1	Трикуспидальная недостаточность
S	I07.2	Трикуспидальный стеноз с недостаточностью
S	I07.8	Другие болезни трехстворчатого клапана
S	I07.9	Болезнь трехстворчатого клапана неуточненная
R	I08	Поражения нескольких клапанов
S	I08.0	Сочетанные поражения митрального и аортального клапанов
S	I08.1	Сочетанные поражения митрального и трехстворчатого клапанов
S	I08.2	Сочетанные поражения аортального и трехстворчатого клапанов
S	I08.3	Сочетанные поражения митрального, аортального и трехстворчатого клапанов
S	I08.8	Другие множественные болезни клапанов
S	I08.9	Множественное поражение клапанов неуточненное
R	I34	Неревматические поражения митрального клапана
S	I34.0	Митральная (клапанная) недостаточность
S	I34.1	Пролапс [пролабирование] митрального клапана
S	I34.2	Неревматический стеноз митрального клапана
S	I34.8	Другие неревматические поражения митрального клапана
S	I34.9	Неревматическое поражение митрального клапана неуточненное
R	I35	Неревматические поражения аортального клапана
S	I35.0	Аортальный (клапанный) стеноз
S	I35.1	Аортальная (клапанная) недостаточность
S	I35.2	Аортальный (клапанный) стеноз с недостаточностью
S	I35.8	Другие поражения аортального клапана
S	I35.9	Поражение аортального клапана неуточненное
R	I36	Неревматические поражения трехстворчатого клапана
S	I36.0	Неревматический стеноз трехстворчатого клапана
S	I36.1	Неревматическая недостаточность трехстворчатого клапана
S	I36.2	Неревматический стеноз трехстворчатого клапана с недостаточностью
S	I36.8	Другие неревматические поражения трехстворчатого клапана
S	I36.9	Неревматическое поражение трехстворчатого клапана неуточненное
R	I37	Поражения клапана легочной артерии
S	I37.0	Стеноз клапана легочной артерии
S	I37.1	Недостаточность клапана легочной артерии

- S I37.2 Стеноз клапана легочной артерии с недостаточностью
- S I37.8 Другие поражения клапана легочной артерии
- S I37.9 Поражение клапана легочной артерии неуточненное
  
- R I39\* Эндокардит и поражения клапанов сердца при болезнях, классифицированных в других рубриках
- S I39.0\* Поражения митрального клапана при болезнях, классифицированных в других рубриках
- S I39.1\* Поражения аортального клапана при болезнях, классифицированных в других рубриках
- S I39.2\* Поражения трехстворчатого клапана при болезнях, классифицированных в других рубриках
- S I39.3\* Поражения клапана легочной артерии при болезнях, классифицированных в других рубриках
- S I39.4\* Множественные поражения клапанов при болезнях, классифицированных в других рубриках
- S I39.8\* Эндокардит, клапан не уточнен, при болезнях, классифицированных в других рубриках

## **ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ**

Инфекционный эндокардит (ИЭ) - заболевание инфекционной природы, характеризующееся локализацией инфекционного очага на клапанах сердца, реже - на пристеночном эндокарде, хордах и сопровождаемое, как правило, бактериемией.

Встречается в 2-3 случаях на 100 000 населения. В Англии - 6-7 случаев на 100 000.

В 30 % случаев бывает первичным, возникающим без предшествующего поражения эндокарда и клапанов, при отсутствии врожденных аномалий сердца и сосудов. В 70 % случаев он вторичен, развивается на фоне имеющихся патологических изменений сердца и сосудов. Наиболее часто ИЭ возникает у больных с ревматическими пороками (30-60 % случаев), несколько реже - у больных с врожденными пороками сердца, кардиомиопатиями, атеросклеротическими изменениями клапанного аппарата, артериоло-веноулярными аневризмами крупных сосудов, поражениями эндотелия артерий и аорты, клапанными протезами, пролапсом митрального клапана. Встречается в 1,5 раза чаще у мужчин, чем у женщин.

### **Этиология ИЭ**

В настоящее время зеленащий стрептококк - наиболее частая причина ИЭ (50-80 % случаев). Несколько реже встречаются стафилококк (34-56 %), энтерококк (10-18 %), пневмококк (5%). Остальные причины составляют до 5-7 % случаев: сальмонеллы, кишечная палочка, синегнойная палочка, клебсиелла, протей, риккетсии, вирусы, грибковая флора (1,4-5,6 %, чаще рода *Candida*, *Aspergillus*). Часто обнаруживается смешанная инфекция.

Входными воротами инфекции являются полость рта (одонтогенная инфекция), заболевания почек, патология кишечного тракта, операционные вмешательства, внутриматочные контрацептивы и др.

Возбудители инфекционного эндокардита часто устойчивы ко многим антибактериальным средствам.

### **Факторы, способствующие развитию ИЭ:**

1. Острое респираторное заболевание.
2. Операции в полости рта.
3. Операции на мочеполовой системе.
4. "Малые" кожные инфекции.
5. Оперативное вмешательство на сердечно-сосудистой системе.
6. Длительное пребывание катетера в вене.

### **Патогенез инфекционного эндокардита**

Вопросы патогенеза инфекционного эндокардита сложны и до конца не исследованы. Для развития заболевания необходимо сочетание действия ряда факторов.

1. Преходящая бактериемия (экстракция зуба, тонзилэктомия, повреждения десен, желудочно-кишечного тракта и др.). Чаще всего бывает весьма кратковременной. Фиксации возбудителя в сосудистом русле обычно не происходит без предварительного повреждения сосудистой системы.

2. Повреждения поверхности эндокарда связаны с действием гемодинамических факторов (струя крови); предшествующим поражением клапанов сердца; образованием тромбов в сердце; изменением иммунных свойств эндокарда.

3. Иммунологические нарушения. Под влиянием перенапряжений, переутомлений, охлаждения и др. факторов отмечается изменение реактивности организма, иммунодефицитные состояния. Одновременно повышается образование циркулирующих иммунных комплексов с последующим развитием системных васкулитов. Отмечаются нарушения взаимодействия Т- и В-лимфоцитов, макрофагов, системы комплемента.

Наиболее значимыми изменениями является поликлоновая гипергаммаглобулинемия с высоким уровнем IgM и IgG, повышение уровня аутоантител.

4. Дистрофические изменения. Являются конечным результатом васкулитов, сердечной недостаточности, интоксикации, мелких тромбозов, отложений иммунных комплексов в тканях.

В развитии инфекционного эндокардита значительна роль и первичного повреждения клапанов сердца, небактериального тромбоэндокардита. Патологический процесс на клапанах сердца обычно протекает по типу язвенно-тромботического, полипозно-язвенного или бородавчато-язвенного (СКВ, атеросклероз и др.).

Микроорганизмы из первичных очагов поступают в кровь и фиксируются на поверхности клапанов, вызывают язвенно-некротические изменения и разрушают их. На поврежденной поверхности эндотелия и клапанов происходит образование тромбов, формируются полипозные разрастания, иногда формируются язвы, бородавчато-язвенные изменения. В ряде случаев происходит разрушение тромбов и развивается тромбозомболические осложнения.

Возбудитель находится в ткани под слоем фибрина, относительно мало доступен действию антибиотиков.

#### **Классификация**

В настоящее время единой общепризнанной классификации нет.

Представлен модифицированный вариант классификации А.А.Демина и А.А.Демина (1978).

1. По этиологии: бактериальные; грибковые; хламидийные; риккетсиозные; микоплазменные; вирусные.

2. Патогенетическая фаза: инфекционно-токсическая; иммуно-воспалительная; дистрофическая.

3. По степени активности: высокая; умеренная; минимальная.

4. По вариантам течения: острый; подострый; хронический, рецидивирующий; латентный.

5. Клинико-морфологическая форма: первичная (на интактных клапанах); вторичная (при исходно поврежденных клапанах и сосудах).

6. Ведущая патология: сердечная: порок, кардит, аритмии, сердечная недостаточность, инфаркт; сосуды: геморрагии, васкулит, тромбозомболии; почки: диффузный или очаговый нефрит, пиелонефрит, почечная недостаточность; печень: гепатит, цирроз; селезенка: спленомегалия, инфаркт, абсцесс; легкие: пневмония, абсцесс, инфаркт; нервная система: менингоэнцефалит, гемиплегия, абсцесс мозга и др.

7. Сердечная недостаточность. Н-0, Н-I, Н-II, Н-III.

#### **Клиническая картина**

Клиническая картина заболевания определяется вирулентностью микроорганизмов, состоянием реактивности макроорганизма, сопутствующими заболеваниями, тя-

жестью поражения клапанного аппарата сердца, иммунными и тромбоэмболическими осложнениями.

**Классическое описание инфекционного эндокардита** (Шоттмюллер, 1910): высокая лихорадка с ознобами и потливостью; нарастающая слабость и снижение массы тела; прогрессирующая анемия; окраска кожи цвета кофе с молоком; геморрагические высыпания на коже и слизистых оболочках, особенно, на переходной складке конъюнктивы нижних век (симптом Лукина-Либмана); пятна или кровоподтеки размером до 5 мм на ладонях и подошвах (пятна Джейнуэля); кровоизлияния под ногтями в виде красно-коричневых полосок; появление на коже пальцев, ладоней, подошв мелких болезненных узелков красного цвета (узелки Ослера); артралгии; деформации ногтей в виде часовых стекол и ногтевых фаланг по типу барабанных палочек; тромбоэмболии; спленомегалия; признаки поражения почек, сердца, клапанного аппарата.

**Основные клинические синдромы, выявляемые при бактериальном эндокардите:**

- Заболевания, приведшие к инфекционному эндокардиту.
- Общие проявления инфекционного процесса, сепсиса.
- Быстрое повреждение клапанного аппарата сердца.
- Прогрессирование сердечной недостаточности.
- Тромбоэмболии и септические заносы в различные органы с возникновением микроабсцессов. Иногда тромбоэмболический синдром является началом манифестных форм заболевания.
- Проявления иммунных нарушений: проявления иммунодефицитных состояний, отложения иммунных комплексов и другие иммунные нарушения, приводящие к повреждению различных органов и тканей (васкулиты, нефрит, миокардит, гепатит, артрит и др.).
- Синдром интоксикации (вплоть до инфекционно-токсического шока).
- ДВС
- Поражения различных органов.

**Лихорадка** является одним из ранних симптомов заболевания. Проявления ее разнообразны: волнообразная, постоянная, ремитирующая, гектическая. Иногда повышение температуры только в определенное время суток, как правило, сопровождается ознобом и потливостью. Однако, у большинства больных (60 %) с эндокардитом, применение антибиотиков приводит к снижению температуры уже на первых нескольких днях лечения.

Повышения температуры отмечается при диффузном гломерулонефрите, хронической почечной недостаточности, нарушениях мозгового кровообращения, у больных старческого возраста.

#### **Поражения клапанного аппарата**

При первичном эндокардите примерно у 30% больных через несколько недель или месяцев возникают признаки поражения клапанного аппарата (обычно через 2-8 недель). Чаще появляется диастолический шум над аортальным клапаном, шум постепенно нарастает и становится ярким, грубым. Высокочастотные шумы с музыкальным оттенком часто появляются при перфорации створок клапанов, межжелудочковой перегородки и разрывах папиллярных мышц.

Классическим является появление недостаточности аортального клапана. Это наблюдается у 60 % больных. При стафилококковой инфекции поражение аортального и



митрального клапана происходит с одинаковой частотой. При синегнойной палочке чаще поражается трикуспидальный клапан, при сальмонеллезе - митральный. Грамотрицательные возбудители чаще вызывают пристеночный эндокардит. При ИЭ могут наступать разрушения клапанов, отрыв их, разрыв хорд митрального клапана.

Инфекционный эндокардит правых отделов сердца чаще обусловлен внутривенными инъекциями, длительным нахождением катетеров в венах, инъекциями наркотиков, внутривенным введением инфицированных питательных смесей и может обусловить возникновение абсцессов в легких.

В острых случаях порок формируется в течение 2-3 недель или нескольких месяцев. Реже его образование отодвигается до 2-3 месяцев. В крайне редких случаях при проведении эффективной антибиотикотерапии порок может сформироваться даже через несколько лет.

Нет отличий в частоте эмболизации у больных с поражением аортального или митрального клапана. Эхокардиографическими признаками, свидетельствующими о повышенном риске эмболизации, является увеличение диаметра вегетаций более 10 мм.

**Поражение миокарда при ИЭ** отмечаются у 30 % больных: микроабсцессы, васкулиты, микротромбозы с развитием инфарктов миокарда (отмечаются у 5-7 % больных), миомаляций, некрозов миокарда, аневризм, аневризмы синуса Вальсальвы. Клинические синдромы: сердечная недостаточность, нарушения проводимости и ритма сердца, клиника стенокардии, инфаркта миокарда. Могут развиваться внутримышечные абсцессы миокарда.

**Поражения аорты:** абсцессы устья аорты.

**Поражения перикарда:** фибринозный перикардит (наиболее вероятная причина - иммунные нарушения), экссудативный перикардит, гнойный перикардит.

**Поражение почек**

Поражение почек в 50-80 % случаев осложняет ИЭ и часто определяет прогноз. У 10 % больных развивается ХПН.

Патология почек протекает малосимптомно. У 5-7 % больных инфаркт почек проявляется резкой, сильной, тупой болью в области почек, положительным симптомом поколачивания, появлением гематурии, белка в моче, повышением артериального давления.

Клиническими формами поражения почек при инфекционном эндокардите являются:

- Диффузный нефрит. Ведущим является мочевой синдром (протеинурия, цилиндрурия, гематурия), снижение клубочковой фильтрации, гипо- и изостенурия. Относительно редко отмечается повышение артериального давления, что связано с поражением клапанного аппарата, сердечной мышцы, интоксикацией. Нефротический синдром также бывает относительно редко. Отмечается прогрессирующее течение заболевания со снижением клубочковой фильтрации и развитием азотемии уже через 6-10 мес. от начала нефрита.

- Очаговый нефрит. Характеризуется умеренным мочевым синдромом.

- Инфаркты почек. Могут быть как самостоятельная форма поражения почек при ИЭ или в сочетании с нефритом, амилоидозом. Обусловлены тромбоэмболами, септическими эмболами, септическими тромбоэмболами, васкулитами. Чаще отмечается субкапсулярная локализация процесса.

- Амилоидоз почек. Обнаруживают у 3-5 % больных. Проявляется протеинурией, цилиндрурией, иногда эритроцитурией и лейкоцитурией. При развитии почечной недостаточности развивается артериальная гипертензия. Выраженный нефротический

синдром встречается относительно редко. При обследовании больных может обнаруживаться амилоидоз и других органов: печени, селезенки, кишечника и др.

- Могут наблюдаться и лекарственные нефропатии в связи с применением массивных дозировок лекарственных средств.

- При лечении антибиотиками могут наблюдаться острый интерстициальный нефрит, острый канальцевый некроз.

- С применением массивных дозировок мочегонных средств связывают развитие гиповолемии и ОПН, поражение почек в связи с гипокалиемией.

**Поражение печени:** гепатит, увеличение печени как проявление сердечной недостаточности. Может развиваться цирроз печени.

**Поражение легких:** инфаркт легких, абсцессы, инфаркт-пневмонии, васкулиты, тромбоэмболии, плевриты, абсцессы.

**Поражение нервной системы:** тромбоэмболии, динамическое нарушение мозгового кровообращения, инсульт, менингит, энцефалит, абсцессы мозга, субдуральная эмпиема. Обычно обусловлены тромбоэмболиями или артериитами с тромбозами или без них. Частым осложнением являются множественные геморрагии в оболочки и вещество головного и спинного мозга, обусловленные ДВС синдромом, разрывами аневризм после тромбоэмболий, циркуляторными нарушениями на фоне интоксикации и гипоксии.

**Поражение органов зрения:** эмболии сетчатки, васкулиты, иридоциклит, паноптальмит. У 5% больных отмечаются петехии на глазном дне (пятна Рота) в виде белых округлых пятен диаметром 1-2 мм. Иногда геморрагии диаметром до 10 мм с белым центром. Значительно реже отмечается окклюзия артерии сетчатки с внезапной потерей зрения. При грибковом эндокардите специфичен увеит и эндофтальмит.

**Изменения селезенки** наблюдаются у 30-50 % случаев заболевания: мезенхимальный спленит, инфаркты, симптомы гиперспленизма, разрывы селезенки (встречаются редко).

**Поражения суставов:** артриты мелких суставов кистей и стоп. Иногда являются ранними симптомами заболевания.

**Поражения кожи.** Кожные покровы и слизистые оболочки бледновато-серого цвета (кофе с молоком), иногда с желтушным оттенком. Часто обнаруживают петехии - мелкоточечные геморрагии на туловище, конечностях. Точечные геморрагии на конъюнктиве переходной складки нижнего века (симптом Лукина-Либмана). Крупные геморрагии характерны для острого сепсиса. На коже могут быть узелки Ослера - мелкие болезненные узелки на ладонях и подошвах, красноватого цвета, возвышающиеся над поверхностью кожи.

**Частота симптомов инфекционного эндокардита у обследованных больных**

Симптом	Частота, %
Лихорадка свыше 38°C с ознобом и потливостью	90,2
Пятна Лукина	13,7
Узелки Ослера	6,9
Появление органического шума в сердце при первичном инфекционном эндокардите или динамика аускультативных данных у больных пороками сердца	98,0
Увеличение селезенки	77,5
Положительная гемокультура	71,6
Артериальные эмболии	43,1
Вегетации и деструкция клапанного аппарата по данным эхо-	84,3

кардиографии	
Субфебрильная температура	9,8
Геморрагический синдром	16,7
Похудание	88,2
Анемия	86,3
Артриты или артралгии	38,2
Высокая СОЭ (свыше 25 мм/ч)	70,6
Положительный эффект антибиотикотерапии, в том числе временный, при вторичной резистентности	100,0
Высокий титр циркулирующих иммунных комплексов	-
Положительный НВТ-тест	86,0

**Частота обнаружения основных осложнений у больных ИЭ:** сердечная недостаточность - 27 %; диссеминация инфекции, эмболии - 32 %, в том числе повторный ИЭ - 11 %, эмболии в легкие - 9,7 %; поражения почек с повышением креатинина - 9,7 %, тромбогеморрагический синдром.

#### **Течение бактериального эндокардита**

**Острое** - при длительности до 6 недель.

**Подострое** - от 6 недель до 6 месяцев.

**Хроническое** - более 6 месяцев.

#### **Острые эндокардиты**

Острые формы инфекционного эндокардита связаны с поступлением большого количества высоковирулентных возбудителей. Чаще острая форма является проявлением сепсиса.

Острое начало эндокардита чаще обусловлено золотистым стафилококком или пиогенным стрептококком, грамотрицательными бактериями. Клиническая картина складывается из высокой лихорадки, ознобов, повышенного потоотделения, симптомов интоксикации, аналогична картине острого сепсиса.

Часто он является осложнением тяжелого инфекционного заболевания (септический аборт, тяжелая пневмония, раневая инфекция и др.). При этом может отсутствовать поражение клапанного аппарата. Несколько чаще отмечается пристеночный эндокардит и поражение трикуспидального клапана. Может развиваться бактериальный шок, ДВС синдром. Часто возникают тромбозы эмболии в головной мозг, почки и другие внутренние органы. Характерна тромбоцитопения, микрогеморрагии, мигрирующие тромбозы, отчетливые нарушения функции почек, печени, легких, надпочечников.

При стафилококковой инфекции быстро повреждаются клапаны, возникает и быстро нарастает сердечная недостаточность. Значительно чаще, чем при подостром эндокардите обнаруживаются входные ворота инфекции, удается выделить культуру при посеве крови.

Острое течение может осложняться шоком. Чаще наблюдается при ИЭ, вызванном кишечной палочкой, клебсиеллой, протеем, энтеробактер, синегнойной палочкой, сальмонеллой, реже грамм отрицательными кокками, грибами. Причина шока – действие эндотоксинов. Летальность при инфекционно токсическом шоке высокая, до 60 %.

### **Подострое течение**

Обычно вызывается высоковирулентными микробами: стафилококками, энтерококками, кишечной палочкой. Подострый эндокардит в основном развивается на фоне повреждения клапанного аппарата и снижения активности иммунной системы организма.

### **Хроническое течение**

При хроническом течении симптоматика без каких-либо характерных черт: слабость, субфебрилитет, ухудшение аппетита, снижение работоспособности.

При обследовании обнаруживают увеличение печени и селезенки, симптомы тромбоэмболий, геморрагии на коже, утолщение концевых фаланг пальцев, бледно-серую окраску кожи. Изменения крови: анемия, лейкопения, тромбоцитопения, увеличение СОЭ. Изменения в моче: протеинурия, эритроцитурия, цилиндрурия. Поражения эндокарда.

Тяжесть течения ИЭ не всегда определяется поражением сердца. Нередко на первый план выступают церебральные осложнения, как дебют ИЭ. Чаще отмечаются острые нарушения мозгового кровообращения. Обычно они возникают в связи с тромбоэмболиями головного мозга, артериитами. Нередким осложнением являются множественные кровоизлияния в вещество головного и спинного мозга. Описаны случаи острых психозов с галлюцинациями и бредом.

### **Выделяют следующие варианты течения инфекционного эндокардита:**

- Типичное или постепенное начало с субфебрильной температурой, слабостью, недомоганием, болями в суставах, головной болью, снижением массы тела, повышенной потливостью.
- По типу острого инфекционного заболевания с высокой температурой, обильными потами, ознобами.
- С развитием тромбоэмболий (чаще в мозг, селезенку, почки).
- С появлениями симптомов острого диффузного гломерулонефрита с гематурией, протеинурией, отеками, артериальной гипертензией.

### **Инфекционный эндокардит у наркоманов**

Характерен правосторонний первичный эндокардит, характеризующийся волнообразным течением, повторными тромбоэмболиями. Инфекционный эндокардит левых камер сердца возникает, как правило, на фоне исходных пороков сердца и протекает более тяжело, чем правосторонний. Характерно быстрое разрушение клапана и тромбоэмболии.

### **Особенности течения инфекционного эндокардита у пожилых людей**

У пожилых людей отмечается быстрое прогрессирование застойной сердечной недостаточности. Связано это с наличием сопутствующего атеросклеротического или постинфарктного кардиосклероза, быстрым поражением клапанного аппарата.

### **Особенности течения ИЭ у больных при длительном использовании венозных катетеров**

Инфицирование катетеров часто приводит к развитию эндокардита трехстворчатого клапана, возникновению у части больных инфицированных тромбоэмболий легочной артерии с последующим развитием пневмоний.

### **Особенности течения инфекционного эндокардита при различных возбудителях**

1. Стафилококк, энтерококк, пневмококк. Характерны множественные гнойные очаги в различных органах. При золотистом стафилококке обычно острое тяжелое течение.

2. Грибы кандиды. Чаще при заболеваниях кожи, после операций на сердце, инъекций наркотиков нестерильными шприцами, после длительного приема антибиотиков, длительном лечении кортикостероидными препаратами, парентеральном питании, длительно стоящих венозных катетерах. Характерно: поражение нескольких клапанов, особенно правых отделов сердца; подострое течение; яркие проявления лихорадки, эмболии; гепатоспленомегалии; отсутствие эффекта от антибиотиков; увеит, эндофтальмит; повышение СОЭ. Диагностика требует специальных методов посева крови и далеко не всегда достоверна.

3. Грамотрицательные микроорганизмы (эпидермальный стафилококк, листерия и др.). Чаще после операций на сердце, внутривенных манипуляциях, у наркоманов, при сниженной иммунной реактивности организма.

4. Острое течение заболевания вызывают высоковирулентные микроорганизмы: золотистый стафилококк (50-54 %), реже - пневмококк (9 %), грамм отрицательные бактерии (16-20 %) или микробные ассоциации.

5. При ИЭ, вызванном зеленым стрептококком отмечается затяжное течение.

### **Особенности современного течения инфекционного эндокардита**

Изменились причины развития эндокардита. Ревматические поражения клапанов стали более редкой причиной. Появляются новые факторы, ассоциированные с развитием инфекционного эндокардита: внутривенное использование наркотиков, дегенеративные изменения клапанов сердца у людей пожилого возраста, искусственные клапаны, внутрисосудистые протезы, нозокомиальные заболевания, процедуры гемодиализа.

Одной из все более частых причин эндокардита являются клапанные протезы. Среди пациентов с искусственными клапанами риск составляет 0,3-0,6% в год. Нет значимых различий между механическими и биологическими протезами. Наибольший риск приходится на первые 2 месяца после имплантации.

Изменение клинической картины инфекционного эндокардита, отмечающееся в последнее время, связано, прежде всего, со снижением заболеваемости ревматизмом, увеличением общей продолжительности жизни, широким применением антибактериальных препаратов, увеличением частоты хирургических вмешательств, частыми внутривенными введениями лекарственных средств, использованием катетеров, развитием ИЭ у больных с аневризмами миокарда после инфарктов, инфицирование протезов клапанов сердца, фистул при гемодиализе, при аортокоронарном шунтировании, ранним оказанием медицинской помощи.

В последние 10-15 лет заболеваемость ИЭ повышается. Это связано с увеличением оперативных вмешательств на сердце, инвазивных методов исследования. Часты случаи септических осложнений при постинъекционных абсцессах (чаще после сульфата магния, пиробутола, анальгина, димедрола). При длительном нахождении внутривенного катетера ИЭ развивается у 0,8-0,87 % больных.

Клинические проявления инфекционных эндокардитов в настоящее время также несколько изменились. Реже встречаются тяжелые формы нефрита. Менее выражены септические проявления (лихорадка, ознобы, потливость, анемия, спленомегалия), редкость «классического» течения заболевания. На первый план выступают симптомы иммунокомплексной патологии. Чаще встречается изолированное поражение митрального

клапана. При эхокардиографии у 36 % больных выявляют крупные вегетации, почти у 60 % типичных изменений нет.

Поражение миокарда более выражено (проявляется сердечной недостаточностью и нарушениями ритма сердца). Ранее считали, что эта симптоматика нехарактерна. Реже выявляются артериальные тромбозы и участились венозные.

Чаще встречаются случаи первичного инфекционного эндокардита, возникновение заболевания у пожилых людей. У них чаще отмечаются тяжелые заболевания, требующие катетеризации вен, колоноскопии, цистоскопии, ангиоскопии, хирургических мероприятий. Клиническая картина ИЭ, возникшего в пожилом возрасте стертая, часто требуется дифференциальный диагноз с опухолями, раком паренхимы почек, пиелонефритом. Кроме этого, ИЭ может протекать на фоне ИБС, новообразований, хронических заболеваний почек, верхних дыхательных путей, сахарного диабета и др. заболеваний.

В последние годы одной из причин повышения числа эндокардитов является все более часто встречающаяся естественная или ятрогенная иммуносупрессия.

### Диагностика ИЭ

«Имеется мало болезней, которые представляли бы большие трудности на пути диагноза, чем септический эндокардит». Osler (1885).

В клинической практике постановка диагноза ИЭ вызывает определенные затруднения.

Основывается на оценке клинических данных, результатах инструментальных и лабораторных исследований.

Изменения лабораторных показателей у больных инфекционным эндокардитом:

1. Ускоренное СОЭ. Обычно высокое. Но может быть в норме при сердечной недостаточности.

2. Анемия выявляется у 5-18 % больных.

3. Умеренный лейкоцитоз или лейкопения.

4. Снижение содержания тромбоцитов. Связано с уменьшением их продукции при интоксикации и увеличением расхода, обусловленным диссеминированным внутрисудистым свертыванием крови.

5. Диспротеинемия: повышение гамма-глобулинов, снижение альфа-2-глобулинов, гиперпротеинемия, повышение СРП, положительный ревматоидный фактор, увеличение содержания иммуноглобулинов, снижение содержания комплемента, положительные формоловая, тимоловая и сулемовая пробы.

6. Повышение в крови циркулирующих иммунных комплексов.

7. НБТ-тест (нитроблуттетразолиум). Основан на восстановлении нейтрофилами растворимой краски НБТ в нерастворимый преципитат формазина. Количество НБТ-положительных клеток выше 10 % свидетельствует о бактериальной природе заболевания. Положительный НБТ-тест быстрее и точнее выявляет наличие системной бактериальной инфекции, чем исследование гемокультуры.

8. В диагностике возможно использование иммуноферментного анализа тейхоевых кислот золотистого стафилококка для диагностики стафилококкового эндокардита.

9. Иммуноферментный анализ антител к нативной и денатурированной ДНК выявляется у больных бактериальным эндокардитом, может подтвердить наличие активного аутоиммунного процесса.

10. Бактериологическое исследование крови. Посевы крови на стерильность - один из основных методов верификации ИЭ. Получить гемокультуру удастся далеко не всегда. В 46,9-64,6 % случаев возбудитель остается неизвестным.

При подозрении на ИЭ необходимо провести не менее 5 посевов в течение 1-2 суток. Хорошие результаты получаются, если посевы выполняют каждые 2 часа, во время ознобов и повышений температуры. Посевы крови следует производить на среды для грамм +, грамм -, анаэробной и грибковой флоры.

Если перед исследованием больной принимал антибиотики, их следует отменить на 5-7 дней. Затем проводят посевы крови и продолжают антибиотикотерапию. Посевы крови инкубируют в течение 7-10 дней при 37°C. Для выявления медленно растущих бактерий необходимо сохранить посев в термостате на 3-4 недели. Лишь многократное выделение одного и того же штамма микроба при повторных посевах достаточно убедительно для подтверждения ИЭ. Необходимо учитывать возможность смешанной инфекции. Однократное получение положительной гемокультуры патогномичного значения не имеет.

Причины, затрудняющие получение гемокультуры: предшествующая антибиотикотерапия, исследование в безмикробную стадию, поражение правых отделов сердца, наличие L-форм микроорганизмов, отсутствие специальных сред для выявления вирусов, риккетсий, хламидий, грибов, нерациональная техника забора крови и культивирования бактерий.

Важным критерием является формирование порока сердца. Диагноз устанавливается на основании появления новых шумов, изменении ранее существовавших шумов и изменении тонов сердца, обнаружении порока сердца при ультразвуковом обследовании.

При вторичном подостром эндокардите выявить поражение клапанного аппарата в ряде случаев представляет значительно сложность. Легче поставить диагноз, когда формируется новый клапанный порок. Весьма характерным признаком эндокардита и повреждения клапанного аппарата является внезапное появления высокочастотных музыкальных шумов.

#### **Иммунный статус у больных с инфекционным эндокардитом**

При исследовании иммунного статуса больных с ИЭ отмечается снижение показателей клеточного иммунитета. Уменьшено число Т-хелперов, повышено соотношение Т-супрессоры/Т-хелперы. У больных часто отмечается высокий уровень ЦИК.

#### **Эхокардиография в диагностике инфекционного эндокардита**

Эхокардиография является важным методом исследования, позволяющим верифицировать диагноз ИЭ. Обнаруживают неравномерное утолщение одной из створок клапана, густо расположенные мелковолновые осцилляции; подвижность створки при этом не ограничивается. Вегетации видны, если они составляют 2-3 мм. Частота обнаружения вегетаций при одномерной эхокардиографии - 65 %, при двумерной - до 80-83 % и до 95 % - при использовании чреспищеводного датчика. Выделяют различные типы вегетаций: «сидячие», «на ножке», «нитчатые». При одномерной эхокардиографии постоянными признаками вегетаций является «косматость», «пушистость» его. При двумерной эхокардиографии вегетации определяются в виде дополнительных теней, тесно связанных со створками и выходящими за обычные границы их локализации. Поражения клапанного аппарата обычно выявляют через 6-8 недель от начала ИЭ при подостром течении и через 2 недели при остром течении. Кроме вегетаций обнаружи-

ваются отрыв клапана, перфорации створок, разрыв хорд, абсцессы миокарда, фистулы между синусом Вальсальвы и правым сердцем (Е.Е.Гогин и В.П.Тюрин, 1991).

Плохо различаются вегетации менее 3 мм, плоские вегетации. Возникают значительные сложности отличия эхокардиографических сигналов, связанных с кальцинозом клапанов и вегетациями у пожилых.

Эхокардиографические проявления бактериальных вегетаций при секторном сканировании могут имитировать следующие состояния:

- миксоматозную дегенерацию при пролапсе митрального клапана;
  - фиброз или кальцификацию вторичные к ревматизму;
  - спонтанный отрыв хорд;
  - узелки на створках при заболеваниях соединительной ткани.
- Ложноотрицательные случаи диагностики наблюдаются при:
- вегетациях менее 2 мм в диаметре;
  - вегетациях локализующихся на глубине более 7 мм от датчика,
  - эхокардиографическом обследовании в первые 2 недели от начала заболевания.

#### **Прочие методы исследования в диагностике ИЭ**

Радионуклидные исследования - могут быть использованы для подтверждения микроабсцессов в миокарде, обусловленных инфекционными тромбами, обнаружения сопутствующего миокардита.

#### **DUKE-критерии диагностики ИЭ (Duke University Medical Center, 1996)**

Группа критериев, широко используемых в США и России

##### **1. Морфологические критерии**

- Обнаружение микроорганизмов при гистологическом исследовании вегетаций, вегетаций-эмболов.
- Патологические повреждения: вегетации или внутрисердечный абсцесс с гистологическим подтверждением активного эндокардита.

##### **2. Клинические критерии. Большие критерии**

1. Положительная гемокультура из 2 отдельных культур крови типичных возбудителей ИЭ в пробах, полученных с интервалом 12 часов, или во всех 3 (и более) посевах крови, осуществленных с интервалом более 1 часа.
2. Эхокардиографические признаки ИЭ – вегетации на клапанах сердца или подклапанных структурах, абсцесс или дисфункция протезированного клапана, появление признаков клапанной регургитации.

##### **Малые критерии**

- 1) Предшествовавшее поражение клапанов или внутривенное введение наркотиков.
- 2) Температура более 38<sup>0</sup>С.
- 3) Сосудистые симптомы: артериальные эмболии, инфаркты легких, микотические аневризмы, интракраниальные кровоизлияния, симптом Лукина.
- 4) Иммунологические проявления: гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, ревматоидный фактор.



- 5) Положительная культура, не соответствующая требованиям больших критериев.
- 6) Эхокардиографические признаки, не соответствующие большим критериям.

#### **Возможный ИЭ**

- Признаки не такие полные, как при доказательном ИЭ, но без критериев, позволяющих исключить заболевание.

Доказателен ИЭ если имеется 2 больших критерия, 1 большой и 3 малых или 5 малых критериев.

#### **Дифференциальная диагностика инфекционного эндокардита**

В связи с множественностью проявлений заболевания дифференциальная диагностика часто бывает чрезвычайно сложна. Часто проявления эндокардита скрываются симптоматикой заболевания.

В ряде случаев ИЭ необходимо отличить от системных васкулитов, паранеопластического процесса, опухоли почки, лимфогранулематоза, злокачественной лимфомы, лекарственной болезни.

#### **Дифференциальная диагностика ревматизма и бактериального эндокардита**

При постановке диагноза ревматизма следует учитывать наличие критериев Джонсона, таких как кардит, полиартрит, хорея, узловая эритема, ревматические узелки. Следует отметить, что у больных ревматизмом, как правило, нет спленомегалии, нет положительной гемокультуры и лечение антибактериальными препаратами неэффективно.

#### **Дифференциальный диагноз инфекционного эндокардита и СКВ**

При системной красной волчанке отмечаются лихорадка, артралгии, поражения сердца, полисерозиты, у части больных эндокардит, как правило, нет быстрого формирования порока, положительной гемокультуры. При этом заболевании характерны васкулит, волчаночная бабочка, аллопеция, быстрое снижение веса. Снижение температуры связано с применением преднизолона. Назначение антибиотиков не улучшает состояния этих больных.

При инфекционном эндокардите нет выраженных полисерозитов, LE-клеток, антинуклеарных антител.

#### **Дифференциальная диагностика тиреотоксикоза и инфекционного эндокардита**

В редких случаях при подостром течении инфекционного эндокардита, наличии небольшого субфебрилитета и похудания, возникает необходимость дифференцировать с тиреотоксикозом. В этом случае необходимо исследовать йоднакопительную функцию щитовидной железы, определить в крови  $T_3$ ,  $T_4$ , антитела к тиреоглобулину, провести ультразвуковое обследование.

#### **Дифференциальный диагноз с острыми инфекционными заболеваниями**

Высокая температура, ознобы, потливость, кашель, головные боли дают основания заподозрить у пациента какое-либо инфекционное заболевание. Однако быстрое появление изменений сердечных тонов или появление или изменение сердечных шумов

заставляет подумать об инфекционном эндокардите и начать медикаментозное лечение.

#### **Дифференциальная диагностика инфекционного эндокардита и сифилиса**

Трудности дифференциальной диагностики этих заболеваний связаны с тем, что при висцеральных проявлениях сифилиса отмечается поражение аорты с развитием недостаточности аортального клапана. При этом отмечается небольшое повышение температуры, артралгии, высыпания на коже, положительные результаты серологического обследования.

#### **Дифференциальная диагностика со злокачественными новообразованиями**

Актуальна у пожилых людей при опухолях кишечника, поджелудочной железы, почек, больных лимфогранулематозом, лимфомами, протекающими с высокой температурой. У этих больных часто выявляются признаки поражения клапанного аппарата в связи с атеросклерозом и тромбозом, спленомегалия, анемия и ускоренная СОЭ. Появление шумов над областью сердца может быть обусловлено сопутствующей анемией, дилатацией полостей сердца. Однако, следует учесть, что у больных может встречаться сочетание новообразований и эндокардитов.

Диагноз новообразований, лимфогранулематоза подтверждается при рентгенологическом обследовании, ЯМР томографии, биопсии.

#### **Дифференциальная диагностика ИЭ и миеломной болезни**

Общим является повышение температуры тела, потливость, развитие поражения почек, диспротеинемии, анемия. Шумы в проекции клапанов могут быть обусловлены анемией или предшествующим изменением их в связи с атеросклерозом.

При дифференциальной диагностике следует учесть, что при миеломной болезни обнаруживаются локальные дефекты структуры плоских костей, повышение в костном мозге плазматических клеток более 15 % или локальное расположение клона одинаковых, «штампованных» плазматических клеток. Кроме этого, в крови отмечается повышение белка или глобулинов.

#### **Дифференциальная диагностика с лимфогранулематозом**

При лимфогранулематозе сердечные шумы часто обусловлены анемией. Спленомегалия отмечается редко, тромбоэмболий нет. Температура высокая, не реагирует на антибиотики.

#### **Дифференциальная диагностика ИЭ и пиелонефрита**

Пиелонефрит является одной из частых «масок» ИЭ, особенно у пожилых. Наличие аденомы предстательной железы, пиелонефрита может скрывать проявления эндокардита.

#### **Дифференциальный диагноз инфекционных эндокардитов (О.М.Буткевич и др., 1984)**

Симптомы, синдромы, параклинические методы	Инфекционный эндокардит	Ревматизм	Системная красная волчанка	Лимфогранулематоз
Тип лихорадки	Обычно высокая, неправильная, контролируется антибиотиками	Неправильная, до 38°C, контролируется антибиотиками, глюко-	Высокая неправильная, контролируется глюкокортикоидами	Высокая, контролируется цитостатическими препаратами и

	гормонами, противовоспалительными препаратами	кортикоидными		глюкокортикоидами
Ознобы	Выраженные	Бывают	Не бывают	Бывают
Потливость	Умеренная	Умеренная	Умеренная	Выраженная
Сердечные шумы	Часто, в ранние сроки болезни	Часто	Редко	При анемии
Локализация пороков	Любая, чаще аортальный клапан	Любая, чаще митральный клапан	Митральный клапан	Нет
Поражение миокарда	Часто - миокардит, абсцессы миокарда, дистрофия	Часто - миокардит	Возможно - миокардит, дистрофия	Токсическая дистрофия
Спленомегалия	Часто	Может быть	Может быть	Редко
Тромбозмболии	Весьма часты	Редки	Не бывают	Не бывают
Периферическая кровь	Анемия, лейкоцитоз или лейкопения, увеличение СОЭ, возможна тромбоцитопения, токсигенная зернистость нейтрофилов	Лейкоцитоз, моноцитоз, увеличение СОЭ	Анемия, лейкопения, увеличение СОЭ, возможна тромбоцитопения	Анемия, увеличение СОЭ, лимфопения, возможна эозинофилия
Иммунологический статус	Т иммунодефицит, диспротеинемия, гиперпродукция антител, циркулирующие иммунные комплексы с бактериальным антигеном	Т иммунодефицит, антитела к гемолитическому стрептококку группы А, диспротеинемия	Т иммунодефицит, антиядерные антитела, антинуклеарный фактор, циркулирующие иммунные комплексы с небактериальными антигенами, диспротеинемия	Т иммунодефицит, диспротеинемия, иммунные цитопении
Эффект проводимого лечения	Ремиссия при назначении адекватной антибактериальной терапии	Ремиссия при назначении антиревматической терапии	Возможна ремиссия при назначении высоких доз глюкокортикоидных гормонов или цитостатиков	Возможна ремиссия при назначении глюкокортикоидных гормонов и цитостатиков
Данные анамнеза	Возможен явный инфекционный процесс	Стрептококковая инфекция	Инсоляция, роды, аборт	Данных нет
Гемокультура	Рост флоры	Нет	Нет	Нет
Эхокардиография	Вегетации, разрушения клапана	Пороки сердца	Возможен митральный порок	Изменений нет

### Наиболее типичные ошибки при постановке диагноза ИЭ

Наиболее часты ошибки диагностики инфекционных эндокардитов с ревматизмом, лимфогранулематозом, СКВ, заболеваниями почек, патологией центральной и периферической нервной системы, заболеваниями системы крови (анемии, лейкозы), вас-

кулитами, ИБС, тромбозом болей, тромбофлебитом, опухолями неясной локализации, пневмониями («маски» заболевания). Трудности диагностики связаны со значительным разнообразием ведущих симптомов.

### **Лечение инфекционного эндокардита**

#### **Общие принципы антибиотикотерапии:**

1. Раннее начало лечения. 2. Учет чувствительности возбудителя к антибиотику до начала и в процессе лечения. 3. Высокие дозы антибиотика. 4. Длительное лечение. 5. Санация очагов инфекции (хронический холецистит, кариес, хронический гайморит и др.). 6. При не установленной микрофлоре лечение проводят длительно, подбирая антибиотик и его комбинации методом проб и ошибок. 7. Отмена антибиотиков должна проводиться не ранее, чем через 3-4 недели после нормализации температуры, лабораторных показателей и улучшения общего состояния больного.

Следует учесть, что чувствительность микрофлоры к антибиотикам *in vivo* и *in vitro* может существенно отличаться. Поэтому при подборе препарата необходимо ориентироваться на улучшение клинической картины заболевания.

**Основные направления лечебных мероприятий при инфекционном эндокардите должны включать:** подавление возбудителя, коррекцию иммунной недостаточности, устранение ДВС, лечение сердечной недостаточности, дезинтоксикационные мероприятия.

#### **Тактика антибактериальной терапии при неизвестном возбудителе:**

Е.Е.Гогин и В.П.Тюрин (1991), рекомендуют начинать лечение как при энтерококковом эндокардите, с комбинации пенициллина 10-50 млн. ЕД в сутки и стрептомицина 1 г в сутки в/м или с гентамицином 240-320 мг в сутки.

Возможно применение ампициллина 8-16 г в сутки в/в, в/м с гентамицином в дозе 3-5 мг/кг массы тела больного.

При отсутствии эффекта через 3-5 дней, назначают лечение, как при стафилококковом эндокардите.

### **Лечение некоторых наиболее часто встречающихся эндокардитов**

#### **Пенициллин чувствительные стрептококки**

- Пенициллин G 12-18 млн. ЕД в сутки
- 1. Цефтриаксон 2 г 1 раз в сутки.
- 1. Пенициллин G 12-18 млн. ЕД в сутки  
+ гентамицин 1 мг/кг через 8 часов
- Ванкомицин 30 мг/кг в сутки.

#### **Относительно пенициллин устойчивые стрептококки**

- Пенициллин G 18 млн. ЕД в сутки  
+ гентамицин 1 мг/кг через 8 часов
- Ванкомицин 30 мг/кг в сутки.

#### **Энтерококковый эндокардит**

- Пенициллин G 18 млн. ЕД в сутки  
+ гентамицин 1 мг/кг через 8 часов

- Ампициллин 12 г в сутки  
+ гентамицин 1 мг/кг через 8 часов
- Ванкомицин 30 мг/кг в сутки.  
+ гентамицин 1 мг/кг через 8 часов

#### **Стафилококковый эндокардит**

- Оксациллин 2 г 4 раза в сутки  
+ гентамицин 1 мг/кг через 8 часов
- Цефазолин 2 г 3 раза в сутки  
+ гентамицин 1 мг/кг через 8 часов
- Ванкомицин 30 мг/кг в сутки.

**НАСЕК – микроорганизмы** (*Haemophilus parainfluenzae*, *Haemophilus aphrophilus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella Kingii*).

- Цефтриаксон 2 г 1 раз в сутки
- Ампициллин 12 г в сутки  
+ гентамицин 1 мг/кг через 8 часов

#### **Аэробные грамотрицательные палочки**

- Тобрамицин 1,7 мг/кг через 8 час.  
+Пиперацillin 3 г 6 раз в сутки

#### **Грибковый эндокардит:**

- Амфотерицин В. Вводят в/в в дозе 0,5 мг/кг веса больного в сутки.
- Флюцитозин применяют в/в 75-150 мг/кг веса больного в сутки.
- Флуконазол 3-6 мг/кг внутривенно 1 раз в сутки.

Весьма эффективным антибиотиком является далацин Ц (клиндамицин). Выпускается в ампулах по 300 мг, 600 мг, 900 мг, в капсулах по 300 мг. Применяют внутривенно по 600 мг каждые 8 часов. Возможно увеличение дозы до 4800 мг в сутки. Эффективен в отношении различных штаммов стафилококков, стрептококков, пневмококков, анаэробных грамотрицательных палочек. Препарат не следует комбинировать с ампициллином, эритромицином, аминофиллином, глюконатом кальция, сульфатом магнезии. Он противопоказан больным с повышенной чувствительностью к линкомицину.

Прием антибиотиков следует сочетать с нистатином или леворином в дозе 500 000 ЕД 4 раза в сутки внутрь для предупреждения развития кандидоза. Этого же можно добиться с помощью в/в капельного введения амфотерицина в дозе 50000 ЕД 1 раз в неделю, флуконазола.

Средняя длительность антибиотикотерапии 4-6 недель. Суточная доза постоянно должна сохраняться высокой. Отмена препарата проводится сразу, без уменьшения дозы. После этого больного должен наблюдаться 7-10 дней в стационаре для исключения ранних рецидивов.

#### **Критерии эффективности антибактериальной терапии**

Первые 48-72 часа лечения: улучшение общего состояния (настроение, аппетит, выраженность астении), уменьшение частоты и выраженности ознобов, потливости, уменьшение лихорадочной реакции.

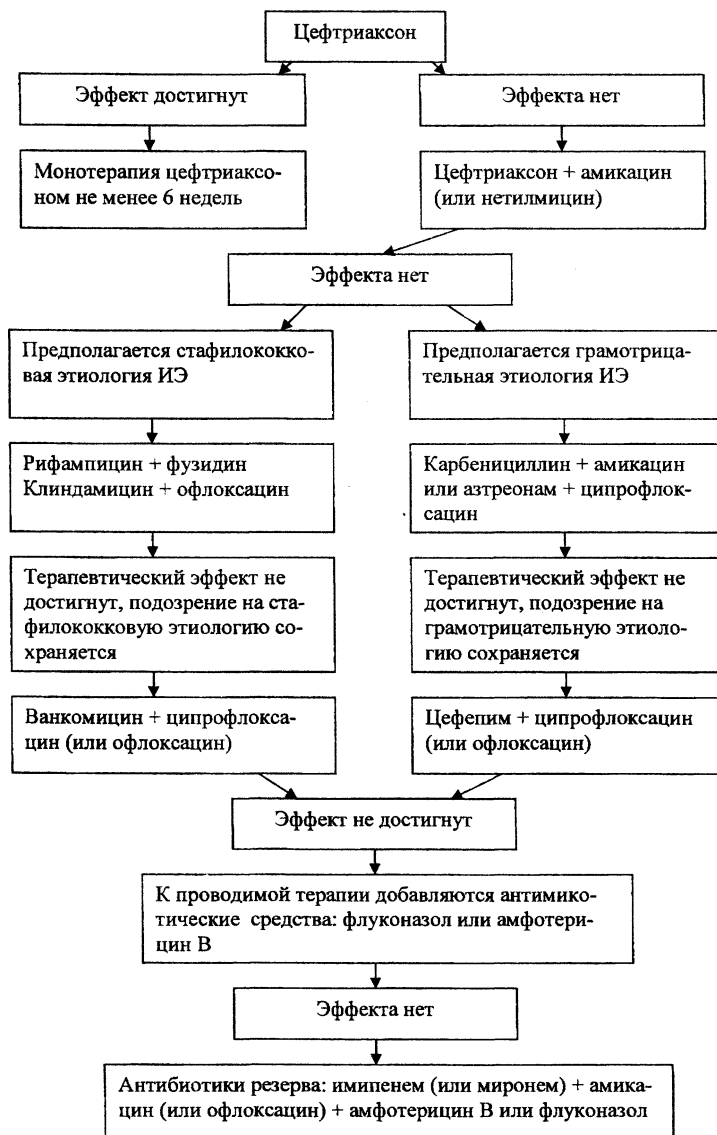
Конец 1-й недели лечения: исчезновение или выраженное снижение температуры тела, исчезновение ознобов, петехий, эмболических осложнений; прекращение нарастания анемии, тенденция к замедлению СОЭ; стерильность гемокультуры.

Конец 2-3 недели лечения: нормализация количества лейкоцитов и лейкоцитарной формулы; существенное замедление СОЭ, отстающее, однако от нормы; уменьшение размеров печени и селезенки; нормализация осадочных проб и мочевого синдрома.

Конец 4-6 недели и позже: почти полная нормализация СОЭ и протейнограммы; нормализация показателей красной крови; продолжающееся уменьшение размеров печени и селезенки; отсутствие васкулитов и тромбозов.

Критерии эффективного лечения: если у больного в течение 2 месяцев после отмены антибиотиков полная нормализация температуры, анализов крови, СОЭ, стерильные посевы крови, отсутствие клинических проявлений инфекционного процесса.

Рис. 5. Упрощенный алгоритм лечения ИЭ (по Ж.А.Ребенок, В.П.Сытый, 2000)



### **Показания к применению глюкокортикостероидной терапии**

1. Бактериальный шок. Дозировки преднизолона обычно большие, 100-200 мг и более.

2. Систематическое лечение при «иммунокомплексном варианте», с высоким уровнем циркулирующих иммунных комплексов в крови, повышением JgM и JgA, васкулитом, артритом, миокардитом, гломерулонефритом при высокой аллергической реакции на антибиотики. Длительное лечение глюкокортикоидными препаратами должно проводиться под прикрытием антибиотиков и заканчиваться за 1 неделю до прекращения приема антибиотиков. Суточная доза преднизолона наиболее часто 0,5 мг/кг в сутки.

### **Нестероидные противовоспалительные препараты в терапии ИЭ**

Нестероидные противовоспалительные препараты: индометацин 25 мг 4 раза в сутки, вольтарен 25 мг 4 раза в сутки. Возможно и другие нестероидные препараты. Эффект их ниже, чем глюкокортикостероидных препаратов, но они менее опасны в отношении развития осложнений. Препараты этой группы особенно показаны при миалгиях и артралгиях.

### **Иммунотерапия**

Инфекционный эндокардит сопровождается нарушением неспецифических факторов резистентности организма, нарушениями гуморального и клеточного звеньев иммунитета. Применяют антистафилококковую плазму в дозе 125-250 мл внутривенно капельно ежедневно. Курс - 4-6 процедур. Антисинегнойная плазма 250 мл через 1-3 дня, курс - 4-6 процедур. Антистафилококковый гамма-глобулин внутримышечно по 5-10 мл ежедневно в течение 10 дней. Иммуноглобулин здорового человека вводится ежедневно по 50 мл со скоростью 20-40 капель в минуту ежедневно в течение 3 дней.

При снижении количества и функциональной активности Т-лимфоцитов рационально применение тималина и Т-активина, однако, показания и методики применения пока не разработаны, эффективность не изучена.

Возможно применение курса левамизола внутрь по 2-2,5 мг/кг веса больного 3 дня в неделю 4 недели подряд, затем 2 недели перерыв и еще один курс.

### **Лечебные мероприятия при иммунокомплексном синдроме**

Иммуновоспалительный синдром характеризуется лихорадкой, ознобом, появлением пятен Джейнсуэля, суставного синдрома, гломерулонефрита, миокардита. В ряде случаев он выходит на первое место в клинической картине заболевания. В этих случаях наиболее эффективно применение плазмафереза и глюкокортикостероидных гормонов на фоне адекватных доз антибиотиков.

Применение глюкокортикостероидов и иммунодепрессантов для коррекции иммунокомплексного синдрома неэффективно и ведет к ухудшению прогноза. Поэтому основным показанием к назначению глюкокортикостероидных гормонов при инфекционном эндокардите является инфекционно-токсический шок. Возможно применение этих средств при васкулитах, гломерулонефритах, миокардитах. Однако только в малых и средних терапевтических дозах, длительностью не более 7-10 суток.

### **Коррекция ДВС синдрома**

Применяют гепарин в дозе 1000 ЕД каждый час и свежемороженную плазму в дозе 500-1000 мл в сутки. Плазма вводится внутривенно струйно. Из дезагрегантов применяют аспирин 200-300 мг в сутки и курantil в дозе 150-200 мг в сутки. Снижение



активности лейкоцитарных, микробных и тканевых протеаз достигается с помощью контрикала 20 000-40 000 ЕД в сутки или гордокса до 200 000 ЕД 2-3 раза в сутки.

### **Лечение инфекционно-токсического шока при ИЭ**

Проводится восстановление объема циркулирующей крови, затем восстанавливается периферический кровоток (реополиглокин, гемодез, раствор альбумина, аспирин в комбинации с курантилом, гепарин). При необходимости – внутривенное введение допамина, в том числе на фоне небольших доз фуросемида. Одновременно – мероприятия по коррекции ДВС синдрома.

### **Методы дезинтоксикационной терапии**

Применяют внутривенное введение низкомолекулярных декстранов - реополиглокина, гемодеза. При высоком уровне иммунных комплексов, иммуноглобулинов хороший результат отмечается от применения плазмафереза, гемосорбции.

### **Лечение повреждений различных органов при ИЭ**

Лечение повреждения отдельных органов при инфекционном эндокардите проводится с помощью соответствующих специфических методов. Особенности лечения сердечной недостаточности заключаются в относительно низкой эффективности сердечных гликозидов, возникновении быстрой передозировки их. Более эффективны вазодилатирующие препараты и мочегонные.

Выздоровление от инфекционного эндокардита устанавливается в том случае, если у больного в течение года не отмечалось рецидивов заболевания.

### **Резистентность больных ИЭ к лечению**

Обусловлена: поздним началом лечения, высокой вирулентностью микроорганизмов, микробными ассоциациями, иммунодефицитными состояниями, низкими дозами применяемых антибиотиков или нерациональным их выбором, образование L-форм микробов. Труднее поддается лечению эндокардит в пожилом или старческом возрасте, при поражении нескольких клапанов, возникший при гемодиализе, «героино-вый» эндокардит.

### **Хирургическое лечение**

Ликвидировать инфекционный очаг в эндокарде только с помощью антибиотиков в ряде случаев невозможно, связано это с тем, что возбудитель находится на эндокарде под слоем фибрина, относительно мало доступен их действию. С другой стороны, возбудители инфекционного эндокардита часто устойчивы ко многим антибактериальным средствам. Это обуславливает низкую эффективность консервативной терапии. Кроме этого, быстрое разрушение клапана часто не оставляет надежд на успешное консервативное лечение.

Хирургическое лечение заключается в удалении поврежденного клапана и замещении его протезом. Необходимость в этом отмечается у 20–32,3 % больных. При этом проводится механическая санация камер сердца, ликвидация локального очага инфекции (клапаны и подклапанные структуры).

Операционная летальность составляет 8-16%. (Philippe Moreillon, 2004).

**Показания к хирургическому лечению:** прогрессирующая сердечная недостаточность, обусловленная разрушением клапана; рефрактерная к терапии застойная недостаточность и активный эндокардит, устойчивый к антибиотикам; полная устойчи-

вость к антибиотикам при наличии некоторых возбудителей (синегнойной палочки, сарцины, патогенных грибов, золотистого стафилококка и др.); эндокардит после комиссуротомии и протезирования клапанов; абсцессы миокарда и фиброзного кольца с внутрисердечной фистулой; рецидивирующие тромбоэмболии.

Госпитальная летальность при операциях на клапанах – 10,5-17 %. В основном связана с тяжелой сердечной недостаточностью, тяжелыми поражениями миокарда, клапанов сердца и системными проявлениями заболевания.

Частота развития эндокардита после протезирования клапанов составляет 1,1-5 %. Это осложнение может вести к параклапанной недостаточности (38,4 %) и тромбозу протеза клапана (55,6%). Основными причинами возникновения эндокардита в отдаленные сроки являются вмешательства на гнойных очагах (экстракция зуба, гайморитомия и др.), инфекционные заболевания. Часто причину установить не удается (О.А.Ищенко, 1990).

### **Рецидивы ИЭ**

Диагноз рецидива ИЭ устанавливают, если через 2 месяца после достижения эффективного лечения и отмены антибиотиков вновь появляются признаки заболевания. Ранние рецидивы - до 3 месяцев после наступления ремиссии. Чаще они обусловлены той же инфекцией, которая выделялась в начале заболевания. Основными причинами ранних рецидивов являются недостаточно активное лечение основного заболевания, развитие резистентности возбудителей, персистирование L-форм микробов, возникающих под влиянием антибиотиков. Если высевается иная микрофлора, то наиболее вероятными причинами является присоединение суперинфекции.

Поздние рецидивы наблюдаются у 2-4 % больных, чаще спустя 6 месяцев от начала заболевания. Как правило, вызываются иной микрофлорой, чем при начале заболевания. Особенно часто поздние рецидивы наблюдаются у больных с протезами клапанов, а также у наркоманов.

### **Профилактика ИЭ**

Первичная профилактика проводится больным с врожденными и приобретенными пороками сердца, пролапсом митрального клапана, гипертрофической и дилатационной кардиомиопатией и другим группам больных с повышенным риском развития ИЭ.

**Факторы риска развития инфекционного эндокардита (E. Oppenheim, 1987, в модификации М.А.Гуревич и С.Я.Стефановой, 1997):**

#### **1. Высокий риск**

Аортальный порок

Врожденный двустворчатый аортальный клапан

Коарктация аорты

Синдром Марфана

Митральная недостаточность

Открытый артериальный проток

Искусственный клапан

Дефект межжелудочковой перегородки

#### **2. Умеренный риск**

Асимметричная гипертрофическая кардиомиопатия (субаортальный стеноз)

Аортальный стеноз с обызвествлением

Пролапс митрального клапана

Внутрисердечные неклапанные протезы

Перенесенный инфекционный эндокардит  
Пороки клапана легочной артерии  
Изолированный митральный стеноз  
Пороки трехстворчатого клапана  
Тромбоз эндокардита и аневризма левого желудочка после перенесенного инфаркта миокарда  
Импантированный электрокардиостимулятор

Вторичная профилактика проводится больным, выздоровевшим от инфекционного эндокардита. Основным показанием являются случаи, когда возможно возникновение стойкой бактериемии: удаление зубов, операции, эндоскопические манипуляции, тяжело протекающие респираторные инфекции, фурункулез, снятие зубных камней, тонзилэктомия, бужирование пищевода, удаление катетера после урологических операций, аденомэктомия и др.

Для профилактики ИЭ у лиц с повышенным риском развития ИЭ показано применение ампициллина, эритромицина, ванкомицина, действующих на зеленящий стрептококк.

Внутримышечно вводится пенициллин в дозе 10-12 млн. ЕД в сутки и гентамицин 160 мг в сутки. Возможно применение только пенициллина в той же дозе, или только ампициллина 4 г в сутки. Введение препаратов начинается за 2 дня до хирургического или диагностического вмешательства и продолжается 4-5 дней. При аллергии к пенициллину применяют эритромицин: 1 г за 1,5-2 часа до манипуляции и в последующем по 0,5 г через 6 час.

При возможной Энтерококковой инфекции при урологических, гинекологических вмешательствах и эндоскопии, показано назначение полусинтетических пенициллинов в комбинации с гентамицином или ванкомицином.

### **Прогноз**

Основными прогностическими факторами является возбудитель ИЭ, его первичная и вторичная резистентность к терапии, время начала лечебных мероприятий, адекватность последующей терапии, выраженность поражения клапанов сердца, тяжесть недостаточности кровообращения, поражение других внутренних органов, возраст пациента и сопутствующие заболевания.

Прогноз ухудшается при наличии выраженной сердечной недостаточности, развитии хронической почечной недостаточности. Длительная гипертермия у больных с эндокардитом связана с повышением риска летальных исходов.

Обычно излечение от ИЭ достигается у 80-90% больных. Однако у больных со стафилококковым и грибковым ИЭ летальность составляет до 70-90 %.

При отсутствии информации о возбудителе результаты лечения хуже, чем при наличии известного инфекционного агента.

Причиной смерти больных ИЭ являются: тяжелая сердечная недостаточность, связанная с поражением клапанного аппарата, тромбоэмболия, миокардит, гломерулонефрит.

### **Диспансерное наблюдение**

После выписки из стационара диспансерное наблюдение через 3 месяца, а затем 2 раза в год с исследованием общих анализов, циркулирующих иммунных комплексов, проведением посевов крови на стерильность. Необходимо ФКГ и эхокардиографическое обследование, тщательное исследование функции печени и почек.

## Небактериальные эндокардиты

Наблюдаются при кахексии, злокачественных новообразованиях, лейкозах, гломерулонефритах, циррозе печени. Эндокардит может наблюдаться при тяжелом течении ДВС синдрома.

Причиной является отложение фибрина на клапанах сердца. Воспалительная реакция не выражена, в связи, с чем считают, что более правильно называть это заболевание как не бактериальный тромбоз эндокарда. Чаще поражаются митральный и аортальный клапаны.

При жизни такой эндокардит распознается редко. Обнаруживают примерно при 1,6 % вскрытий и только при тщательном обследовании.

Клиническая картина заболевания. Температура тела обычно не изменена. При обследовании выявляются признаки поражения клапанного аппарата сердца, тромбоэмболический синдром.

Лечебные мероприятия заключаются в применении дезагрегантов и антикоагулянтов.

### Атипичный эндокардит при СКВ

Является одним из проявлений СКВ. Причинами является дезорганизация соединительной ткани, повышение агрегации тромбоцитов и образование тромботических масс на клапанах. Наблюдается отчетливая клиническая картина миокардита, перикардита, другие проявления СКВ.

### Поражение эндокарда при карциноидном синдроме

Основной причиной является повышение в крови биологически активных веществ – серотонина или кининов, выделяемых опухольями. Чаще поражаются правые отделы сердца, так как в крови после прохождения через легкие существенно снижается концентрация биологически активных веществ.

Серотонин и брадикинин вызывают активацию фиброзных изменений клапанов и хорд. В связи с последующим уменьшением размеров клапанов или хорд развивается недостаточность трикуспидального клапана, стеноз легочной артерии.

Клиническая картина складывается из следующих синдромов: телеангиоэктазии, гипотонические кризы, поносы, покраснения кожи, приступы удушья, поражение клапанного аппарата сердца (недостаточность трикуспидального клапана, стеноз или недостаточность легочной артерии), быстро прогрессирующая правожелудочковая недостаточность.

Чаще причиной развития карциноидного синдрома является аргентаффинома, локализующаяся в кишечнике. Поражение клапанного аппарата отмечается при метастазах в печень.

Диагностика основывается на определении высокого уровня серотонина в крови и обнаружении новообразования.

Лечение хирургическое, удаление новообразования, при необходимости – протезирование пораженных клапанов. До операции возможно применение антисеротониновых средств.

### Исходы

Без лечения летальность составляет 100 %.

10-летняя выживаемость составляет 40-50 %, несмотря на адекватное лечение с применением кардиохирургических методов.

### Классификация эндокардитов в МКБ-10

- S B37.6+ Кандидозный эндокардит (I39.8\*)
- S I01.1 Острый ревматический эндокардит
- S I09.1 Ревматические болезни эндокарда, пораженный клапан не уточнен
- R I33 Острый и подострый эндокардит
- S I33.0 Острый и подострый инфекционный эндокардит
- S I33.9 Острый эндокардит неуточненный
- R I38 Эндокардит, поражение клапана не уточнено
- R I39\* Эндокардит и поражения клапанов сердца при болезнях, классифицированных в других рубриках
- S I39.8\* Эндокардит, клапан не уточнен, при болезнях, классифицированных в других рубриках.

## МИОКАРДИТЫ

Миокардиты - это поражения сердечной мышцы преимущественно воспалительного характера, обусловленные непосредственным или опосредованным через иммунные и токсические механизмы, воздействием инфекции, паразитарной или протозойной инвазии, химических и физических факторов, а также при аллергических и аутоиммунных заболеваниях.

Частота встречаемости - 300 на 1 млн. населения. Миокардиты обнаруживаются при 3,5 % вскрытий.

### Патогенез миокардитов

Характерны различная выраженность воспалительных, дистрофических, некротических изменений миокардиоцитов, расстройства микроциркуляции, проницаемости сосудистой стенки, отек перивазальных пространств, иммунные нарушения (реакции гиперчувствительности немедленного и замедленного типа).

Нарушения касаются не только миокардиоцитов, но и проводящей системы, нервного аппарата. При воспалительных процессах в миокарде отмечается активация системы комплемента, высвобождение большого количества биологически активных веществ (гистамина, серотонина, брадикинина и др.). Эти нарушения сопровождаются значительными расстройствами микроциркуляции. Воспалительный процесс может захватывать и сосудистую стенку коронарных сосудов (коронарит), быть причиной тромбоза как мелких, так и достаточно крупных артерий. Расстройства коронарного кровотока, активация перекисного окисления липидов, избыток интерлейкинов сопровождается инфильтрацией кардиомиоцитов нейтрофилами и моноцитами, что поддерживает воспалительный процесс и активирует апоптоз кардиомиоцитов.

Все эти патологические изменения сопровождаются снижением сократимости миокарда, расстройствами проводимости и возникновением очагов повышенной патологической эктопической активности.

В ряде случаев воспалительный процесс захватывает не только миокард, но и перикард и формируются так называемые миоперикардиты, имеющие некоторые особенности клинических проявлений.

Вирусные миокардиты характеризуются выраженным поражением микрососудов и капилляров, дистрофическими и некротическими изменениями миокардиоцитов, отеком тканей.

Заканчиваются воспалительные процессы в миокарде избытком образования коллагена, формированием более или менее выраженного диффузного или очагового кардиосклероза.

### Патоморфологические изменения

Характеризуются диффузным или очаговым поражением миокарда. Выраженность экссудативных и пролиферативных процессов, как правило, достаточно различна. Нарушения кровотока могут сопровождаться различной выраженности участками некроза кардиомиоцитов.

Гранулематозный миокардит характеризуется наличием в строме гигантских клеток.

Кардиосклероз характеризуется образованием избытка волокнистой соединительной ткани, располагающейся диффузно или в виде различной выраженности очагов.

## **Классификация миокардитов**

### **По этиологии:**

- а) вирусные (Коксаки, ЕКНО, вирусы гриппа, аденовирусы, инфекционного мононуклеоза, паротита, кори, ветряной оспы, пситтакоза, простого герпеса, цитомегаловирусной инфекции, коревой краснухи и др.);
- б) микробные (дифтерия, скарлатина, туберкулез, брюшной тиф и др.);
- в) спирохетозные (сифилис, лептоспироз, возвратный тиф и др.);
- г) риккетсиозные (сыпной тиф, лихорадка Ку и др.);
- д) паразитарные (токсоплазмоз, болезнь Чагаса, трихинеллез и др.);
- е) грибковые (актиномикоз, кандидоз, аспергиллез и др.);
- ж) лекарственные;
- з) сывороточные;
- и) нутритивные;
- к) при системных заболеваниях соединительной ткани;
- л) вызванные физическими, химическими, радиационными, токсическими и другими воздействиями;
- м) идиопатические;
- н) прочие (ожоговый, трансплантационный и др.).

**По патогенезу:** инфекционно-токсические, инфекционно-аллергические, токсико-аллергические.

**По клиническим особенностям:** малосимптомный, псевдокоронарный, декомпенсационный, аритмический, псевдоклапанный, тромбоэмболический, смешанный.

**По распространению:** очаговый, диффузный.

**По течению:** острый, абортный, рецидивирующий, латентный, хронический.

**По степени тяжести:** легкий, среднетяжелый, тяжелый миокардит.

**Осложнения при миокардитах:** нарушения ритма, нарушения проводимости, недостаточность кровообращения (Н0, НI, НIIА, НIIБ, НIII), тромбоэмболии.

### **Клиническая картина миокардитов**

В большинстве случаев миокардит является одним из проявлений какого-то основного заболевания. Его проявления могут быть различной выраженности, от минимальных и затрудняющих диагностику. С другой стороны, проявления основного заболевания могут скрывать симптоматику миокардита.

Строго специфических проявлений миокардитов нет. Синдромы, которые следует выделять у больных с миокардитом:

1). Кардиалгии. Разнообразные ощущения в области левой половины грудной клетки. Чаще в виде покалывания, тяжести, дискомфорта. Однако боли при миокардитах могут быть сильные, инфарктоподобные.

2). Синдром сердечной недостаточности. Выраженность различна, от минимальной до крайне тяжелой. Темп развития также различен. Может проявляться в виде острой левожелудочковой (сердечная астма, отек легкого, кардиогенный шок) или хронической тотальной сердечной недостаточности (застой в легких, отеки на ногах, увеличение печени, асцит и др.).



3). Нарушения ритма сердца. Различны, от редкой экстрасистолы до фибрилляции желудочков.

4). Нарушения проводимости сердца. Могут быть разной степени нарушения атриоventрикулярной проводимости, блокады ножек пучка Гиса.

5). Дилатация миокарда. Выделен как самостоятельный синдром, приводящий к развитию относительной митральной и трикуспидальной недостаточности, регургитации крови в предсердия.

6). Пролабирование митрального клапана связано с нарушением тонуса папиллярных мышц.

7) Тромбоэмболический синдром. Обусловлен образованием тромбов на эндокарде, при дилатации миокарда, сердечной недостаточности, повышении коагулирующих свойств крови. Характерен для тяжелого течения миокардитов.

8). Перикардит. Возникает при вирусных поражениях миокарда, как мио-перикардит, при септических миокардитах в связи с прорывом микроабсцессов в полость перикарда. Может быть проявлением застойной сердечной недостаточности.

9). Гиперэргические васкулиты с развитием фибриноидных изменений сосудов и некрозов миокарда.

10) Некоронарогенные некрозы миокарда.

11). Неспецифические проявления воспалительного процесса: повышение температуры тела, лейкоцитоз, ускорение СОЭ, повышение в крови фибрина, СРП, сиаловых кислот, гамма-глобулинов.

### **Течение миокардитов**

Около 24 % миокардитов протекают малосимптомно и выявляются только при случайном обследовании.

1). Легкое течение. Характеризуется умеренной выраженностью или отсутствием жалоб больного. Нет выраженной дилатации и недостаточности миокарда. У части больных отмечаются стойкие нарушения проводимости и ритма. Отдельные лабораторные показатели в пределах нормы или немного выше. Диагностика основывается на оценке клинической картины и динамики ЭКГ.

2). Средней тяжести. Отмечается отчетливая клиническая симптоматика миокардита. Развивается дилатация миокарда. Однако отсутствуют признаки застойной сердечной недостаточности.

3). Тяжелое течение миокардитов. Признаки миокардита отчетливые, выраженная сердечная недостаточность.

### **Осложнения миокардитов**

Нарушения ритма сердца и проводимости, в том числе тахикардия и фибрилляция желудочков; прогрессирующая сердечная недостаточность; эндокардит, тромбоэмболии малого и большого круга кровообращения; крупноочаговый некроз, аневризма левого желудочка, коллапс, острая левожелудочковая недостаточность (сердечная астма, отек легких), асистолия, блокады. Висцеральные изменения у больных с тяжелым миокардитом проявляются язвами желудка, пневмониями и деструктивными изменениями легких, тромбоэмболическим синдромом, инсультами, парезом желудка и кишечника.

### **Некоторые неотложные состояния при миокардитах**

Снижение насосной функции миокарда может быть острой, подострой, медленно прогрессирующей и характеризоваться признаками кардиогенного шока. Острое сни-

жение сократительной способности миокарда развивается в течение нескольких минут. В основе, как правило, лежат нарушения ритма (мерцательная аритмия, желудочковая тахикардия и др.), тромбоэмболии.

При кардиогенном шоке больные бледные, цианотичные, кожные покровы холодные, потные. Артериальное давление менее 90 мм рт. ст., диурез снижен до олиго- или анурии (менее 20 мл/час).

Нарастание СН отмечается у 15-20 % больных и характеризуется прогрессирующим признаком шока в течение нескольких часов. Медленное нарастание симптоматики отмечается у 50 % больных.

Причиной тяжелого течения сердечной недостаточности и нарушений ритма сердца при миокардитах является выраженное необратимое поражение миокарда и электролитные расстройства.

О неблагоприятном прогнозе свидетельствуют высокое давление в легочных капиллярах и конечное диастолическое давление в левом желудочке (более 20 мм рт. ст.), снижение сердечного индекса менее 3 л/мин<sup>2</sup>.

Нарушения проводимости в атриовентрикулярном соединении может сопровождаться синдромом Морганьи-Стокса.

### **Диагностика миокардитов**

Сложность диагностики миокардитов заключается в том, что клиническая картина основного заболевания часто скрывает симптомы кардита. В связи с этим в диагностике миокардитов существенную роль играют инструментальные методы исследования.

У больных каким-либо острым инфекционным заболеванием при установлении признаков поражения сердца следует заподозрить миокардит.

Рентгенологическое обследование. Часто выявляют расширение границ сердца, снижение пульсации миокарда, признаки застоя в малом круге кровообращения.

Эхокардиография. Выявляют расширение полостей сердца, зоны гипокинезии миокарда, развитие пролапса митрального клапана, относительной недостаточности митрального клапана с регургитацией крови в левое предсердие. Может наблюдаться жидкость в полости перикарда в связи с сопутствующим перикардитом или как проявление анасарки. С помощью эхокардиографии выявляются признаки систолической и диастолической сердечной недостаточности.

ЯМР обследование с контрастированием позволяет выявить признаки воспалительного отека миокарда.

Сцинтиграфия миокарда в 85-100% случаев диагностировать миокардит. Введенный внутривенно цитрат галлия 67 накапливается в участках воспаления и является источником повышенного излучения. С помощью гамма-камеры определяют накопление изотопа в миокарде.

При ЭКГ выявляют различные нарушения проводимости и ритма сердца, может наблюдаться нарушение реполяризации желудочков и удлинение электрической систолы (удлинение QT). Развитие некоронарных некрозов миокарда может сопровождаться типичной динамикой, характерной для инфарктов миокарда. Выраженность ЭКГ изменений находится в прямой зависимости от выраженности поражения миокарда.

Для подтверждения диагноза может быть использована эндомиокардиальная (трансвенозная или трансартериальная) биопсия. Выявление лейкоцитарной инфильтрации выявляется только у 17-37 % больных и может быть веским аргументом для подтверждения диагноза. Однако следует учитывать, что недостаточно отчетливые результаты или отрицательный результат биопсии не исключает диагноза миокардита, так как биопсия может быть взята из непораженного участка.

#### **Лабораторные показатели при миокардитах**

- Повышение в крови кардиоспецифичных ферментов: ЛДГ<sub>1</sub> и ЛДГ<sub>2</sub> ( $\alpha$ -гидроксibuтиратдегидрогеназы), АсАТ, МВ-КФК, тропонина Т, I.
- Увеличение неспецифических показателей воспалительного процесса: СРП, фибрина, сиаловых кислот, серомукоида, альфа-1-, альфа-2- и гамма глобулинов, СОЭ и др.
- Признаки иммунологических нарушений: антимиокардиальные антитела, положительные тесты реакций замедленного типа: (РБТЛ, РТМЛ, обнаружение фиксированных иммуноглобулинов в тканях миокарда).
- Расстройства реологических свойств крови: повышение агрегации тромбоцитов и тромбоцитов, снижение деформируемости эритроцитов. В тяжелых случаях развивается ДВС синдром.

#### **Схема клинической диагностики миокардитов, предложенная Американской ассоциацией кардиологов (1973).**

##### **Критерии диагностики:**

- Связь с перенесенной инфекцией, доказанная клинически и лабораторными данными: выделение возбудителя, результаты реакции нейтрализации, РСК, реакции гематглютинации, ускорение СОЭ, появление СРП.
- Признаки поражения миокарда.

##### **Большие признаки:**

патологические изменения на ЭКГ (нарушения реполяризации, нарушения ритма и проводимости); повышение в крови кардиоселективных ферментов и белков (КФК, КФК-МВ, ЛДГ, тропонина Т); увеличение размеров сердца по данным рентгенографии или эхокардиографии; застойная недостаточность кровообращения; кардиогенный шок.

##### **Малые признаки:**

Тахикардия, иногда брадикардия; ослабление I тона, ритм галопа.

Диагноз миокардита правомочен при сочетании предшествующей инфекции с одним большим и двумя малыми признаками.

#### **Некоторые особенности различных миокардитов**

**Вирусные миокардиты.** Более двух десятков вирусов ассоциируются с миокардитами. Обычно отмечается легкое течение заболевания на фоне ангины, острой респираторной инфекции. Симптоматика миокардита может появляться через несколько дней или через 1-2 недели от начала заболевания.

##### **Вирусы Коксаки А и В**

Вирус Коксаки В вызывает более 50% всех миокардитов. При вскрытиях обнаруживают повреждения перикарда и миокарда, моноклеарную инфильтрацию с участками некроза миокарда желудочков и предсердий. В отдельных случаях некрозы симулируют инфаркт миокарда.

Наиболее тяжелое течение миокардита отмечается у детей. У взрослых миокардит часто сопровождается миалгиями, артралгиями, катаральными проявлениями. При обследовании выявляют кардиомегалию, сердечную недостаточность.

На ЭКГ часто отмечают отрицательные зубцы Т, нарушения ритма сердца и проводимости (наиболее часто - атриовентрикулярные блокады).

При эхокардиографии выявляют зоны гипокинезии, расширение полостей сердца, снижение систолической и диастолической функции миокарда, расширение кольца митрального клапана, пролабирование митрального клапана в связи с нарушением тонуса папиллярных мышц.

Большинство больных выздоравливают через несколько недель. У взрослых миокардит, вызванный вирусом Коксаки, редко вызывает летальный исход.

Диагноз этого миокардита подтверждается 4-х кратным повышением титра антител в парных сыворотках, взятых с интервалом 2-3 недели.

Лечение симптоматическое. Нарушения ритма и проводимости, сердечную недостаточность лечат по традиционным схемам.

**Цитомегаловирусы.** У детей часто цитомегаловирусная инфекция протекает бессимптомно. Практически все взрослые имеют антитела к цитомегаловирусу. Развитие клинической картины миокардита обычно отмечается при тяжелой депрессии иммунитета, новообразованиях и ВИЧ инфекции.

Клиническая симптоматика минимальна, диагноз устанавливается на основании выявления изменений ЭКГ. При биопсии эндокарда обнаруживают фокальную инфильтрацию лимфоцитами, фиброз миокарда. Диагноз подтверждают при обнаружении частиц цитомегаловирусов в ткани миокарда.

**Трихинеллезный миокардит** (*Trichinella spiralis*). Проявляется одышкой, сердцебиением, болью в груди через 3-4 нед после миопатии и эозинофилии. В тяжелых случаях показаны ГКС. Эффективность мебендазола и тиабендазола не доказана.

**Болезнь Чагаса.** Острая инфекция, вызываемая укусами летающих клопов. Обычно проявляется лихорадкой, миалгией, гепатомегалией и спленомегалией, миокардитом. Спустя несколько лет после заражения может развиться ДКМП, которая, в частности, проявляется двухпучковой блокадой, предсердными и желудочковыми нарушениями ритма и тромбозмболиями.

**Стафилококковый миокардит** (*Staphylococcus aureus*) Обусловлен непосредственным попаданием возбудителя в миокард. Причина – сепсис, инфекционный эндокардит.

**Поражение сердца при ВИЧ инфекции.** Развивается в 25-50% случаев. Причина - оппортунистическая инфекция. В 90% случаев миокардит протекает бессимптомно.

**Borrelia burgdorferi (болезнь Лайма).** Переносчики инфекции - иксодовые клещи. Заболевание начинается с сыпи (хронической мигрирующей эритемы). Через несколько недель или месяцев появляются неврологические симптомы (менингоэнцефалит, двустороннее поражение лицевого нерва, радикулит), артриты (асимметричное поражение крупных суставов), поражение сердца (нарушения проводимости, вплоть до полной атриовентрикулярной блокады).

Диагноз миокардита при гриппе, парагриппе, аденовирусной инфекции подтверждается с помощью РПГА и РСК.

Диагноз **токсоплазмозного миокардита** устанавливается при положительной внутрикожной пробе с токсоплазмином.

**Аллергические миокардиты** устанавливают по типичной клинической картине, возникшей после приема аллергена, положительном тесте дегрануляции базофилов, РТМЛ, РБТЛ и др. Течение острое. Часто имеются и другие признаки аллергии: зуд кожи, отек Квинке, сыпь на коже.

**Сывороточный миокардит** возникает через 1-2 дня после введения препарата. Морфологически выявляются коронариты. Могут возникать некрозы. Частым исходом является кардиосклероз.

**Дифтерия.** Миокардит является одним из тяжелейших осложнений и отмечается почти у 25% больных дифтерией. Повреждение миокарда связано с действием токсина, который ингибирует синтез белка в миокарде путем нарушения образования полипептидных цепей из аминокислот.

Наиболее тяжело поражается проводящая система сердца (токсин имеет особое сродство к клеткам проводящей системы). Клиническая симптоматика обычно появляется в конце первой недели заболевания. Характерно нарастание тахикардии, глухость сердечных тонов, появление ритма галопа, расширение границ сердца, нарушения ритма сердца и проводимости. Часто выявляются кардиомегалия и сердечная недостаточность. Внезапная смерть связана с развитием острой сердечной недостаточности.

В лечении наиболее важным является максимально раннее назначение противодифтерийной сыворотки. Кроме этого назначают эритромицин в дозе до 2 г в сутки.

### **Миокардиты при туберкулезе**

При туберкулезе отмечаются 5 форм поражения сердца: туберкулезный перикардит, туберкулезный эндокардит, милиарный миокардит, крупноузловой миокардит (солитарная туберкулома) и диффузный хронический межочечный туберкулезный миокардит.

Туберкулез миокарда характеризуется скрытым длительным течением. Общая картина основных проявлений туберкулеза легких при присоединении туберкулезного миокардита меняется мало. В связи с этим поражение миокарда диагностируется относительно редко. Чаще отмечаются нарушения ритма сердца, трудно купируемая сердечная недостаточность.

### **Дифференциальный диагноз миокардитов**

1. Дифференциальный диагноз миокардитов и ИБС. Наиболее важен при недостаточно отчетливых клинических проявлениях ИБС и неспецифических изменениях ЭКГ. Дифференциальная диагностика основывается на выявлении лабораторных признаков воспаления при миокардитах и проявлений ишемии миокарда во время нагрузочных проб у больных стенокардией.

Значительные сложности возникают при диагностике вирусных миокардитов и инфаркта миокарда, когда отмечаются сильные боли в остром периоде, а на ЭКГ - подъем и дискордантные изменения сегмента ST. Быстрота динамики ЭКГ, увеличение размеров сердца, обнаружение признаков воспалительного процесса могут подтвердить диагноз миокардита.

2. Дифференциальный диагноз миокардитов и тиреотоксикоза. Общими симптомами при тиреотоксикозе являются тахикардия, субфебрилитет, слабость, потливость, нарушения ритма сердца. На ЭКГ могут выявляться нарушения реполяризации желудочков. Дифференциальный диагноз представляет трудности при отсутствии отчетливой симптоматики тиреотоксикоза. Наиболее достоверными отличиями оказываются показатели iod-накопительной функции щитовидной железы, исследования содержания в крови трийодтиронина (Т<sub>3</sub>), тетрайодтиронина (Т<sub>4</sub>), титров антител к тиреоглобулину.

3. Дифференциальный диагноз нейроциркуляторной дистонии и миокардита. Нейроциркуляторная дистония чаще отмечается в молодом возрасте. Обращает внимание обилие эмоционально окрашенных жалоб. Одышку, тахикардию, нарушения ритма сердца и изменения ЭКГ иногда весьма трудно отличить от легкого течения миокардита. Установить правильный диагноз могут помочь пробы с калием и обзиданом, иммунологические тесты, оценка эффективности лечения седативными или противовоспалительными препаратами.

4. Дифференциальный диагноз миокардиодистрофий и миокардита в ряде случаев представляет значительные трудности. Строгие клинические критерии, позволяющие отличить эти два заболевания, отсутствуют. Диагноз устанавливается при обнаружении отчетливой причины, вызывающей дистрофию миокарда, динамики ЭКГ, результатов фармакологических проб, эффективности проводимого лечения. При острой инфекционной патологии чаще бывает миокардит.

5. Дифференциальная диагностика с пороками сердца. Наиболее часто со стенозом и недостаточностью митрального клапана (М.А.Гуревич и др., 1987). Особенно трудна дифференциальная диагностика при мерцательной аритмии. В качестве дифференциально-диагностических признаков следует использовать: «ревматический анамнез», наличие протодиастолического (пресистолического) шума при аускультации и фонокардиографии при митральном стенозе.

Наиболее важное исследование - эхокардиография. При митральном пороке отмечается выраженная гипертрофия и дилатация левого предсердия, правого желудочка, при миокардитах - большая дилатация левого желудочка при сравнительно малой степени гипертрофии, отсутствуют прямые признаки митрального стеноза.

6. Ревмокардит. Отмечается типичный анамнез: стрептококковая инфекция, период относительного благополучия 1-4 недели с последующим возникновением клиники миокардита. Отмечается повышение титра антистрептолизиназы, антистрептолизина-О, антистрептокиназы, анти-ДНК-азы В. В дифференциальной диагностике следует ориентироваться, прежде всего, на наличие критериев ревматизма (см. соответствующий раздел).

7. Дилатационная кардиомиопатия и миокардит. Бактериальный миокардит, как правило, не бывает изолированным. Отмечаются другие проявления инфекционных заболеваний (ринит, трахеит, пневмонии, и др.). При вирусном миокардите часто отмечается выпот в полость перикарда, плеврит, гастродуоденит, увеличение лимфатических узлов. Могут выделяться вирусы, чаще Коксаки, при взятии материала до 9 дней от начала заболевания. Наиболее достоверны данные биопсии. Определенное значение в дифференциальной диагностике может иметь применение изотопа <sup>67</sup>Ga. Он накапливается в зоне воспалительной инфильтрации и выявляется при скинтиграфии.

## Лечение

В связи с тем, что миокардиты являются лишь одним из проявлений, лечение основного заболевания является важным элементом этиотропной терапии.

**Режим.** Необходимо ограничение физических нагрузок на период активного процесса. На период осложнений – более строгое ограничение, в последующем палатный режим и самообслуживание. При уменьшении размеров сердца дальнейшее расширение режима.

**Диета.** Пища должна быть достаточно калорийной, хорошо витаминизированной. При развитии сердечной недостаточности необходимо ограничение жидкости и соли.

Антибиотикотерапия проводится для санации очагов инфекции. Специфическая терапия проводится при известном возбудителе, вызвавшем миокардит.

В связи с большой ролью иммунных механизмов в развитии заболевания назначаются препараты, оказывающие иммуносупрессивное действие: делагил (хлорохин, плаквенил) 0,25-0,5 г в сутки длительностью до 6-9 месяцев, при рецидивирующем течении - до года.

Противовоспалительные препараты: вольтарен 0.025-0,05 г 3 раза в сутки; индометацин 75-100 мг в сутки, аспирин - 3-4 г в сутки, ибупрофен - до 600 мг в сутки (действие его весьма слабое).

Глюкокортикостероидные препараты назначаются при тяжелом, затяжном или рецидивирующем течении миокардита; аллергических миокардитах; выраженной эозинофилии (особенно при эозинофильном инфильтрате в легких); сопутствующем перикардите; выраженной аутосенсibilизации. Обычные дозы - 20-40 мг в сутки.

Дезагреганты и гепарин назначают при развившейся дилатации миокарда, сердечной недостаточности, тромбофлебите.

Для коррекции расстройств метаболизма может быть применены: кокарбоксилаза в дозе 50-100 мг в сутки, рибоксин 0,6 мг в сутки, оротат калия 1-2 г в сутки, ГЛИО-6 по 100 мг 3 раза в сутки.

Развитие застойной сердечной недостаточности является основанием для назначения диуретиков, ингибиторов АПФ, иногда и гликозидов или негликозидных инотропных средств.

### **Особенности лечения больных с тяжелыми миокардитами**

При тяжелом миокардите назначается постельный режим на 3-4 недели. Противовоспалительные препараты. Симптоматическое лечение (при нарушениях ритма возможно применение небольших дозировок этацизина, кордарона).

Лечение миокардита средней тяжести. Строгий постельный режим на 2 недели, затем ограничения режима до 4 недель. Противовоспалительные препараты без или в комбинации с преднизолоном, дезагрегантами.

Лечение тяжелого миокардита. Постельный режим на 3-4 недели. Преднизолон в дозе 30-60 мг внутрь в сутки. При неэффективности дозы увеличиваются. Если развивается сердечная недостаточность, назначаются диуретики, ингибиторы АПФ, небольшие дозировки сердечных гликозидов короткого действия (при миокардите повышается чувствительность миокарда к гликозидам!). Следует иметь в виду, что при достижении «критического» объема левого желудочка (конечный систолический объем - 190 мл, конечный диастолический объем - 260 мл) сердечные гликозиды становятся неэффективными.

Применяют быстродействующие диуретики: фуросемид, лазикс, этакриновую кислоту. При необходимости их комбинируют с триамтереном, верошпироном. Салуретики необходимо комбинировать с препаратами калия.

При развитии рефрактерной сердечной недостаточности эффект может быть достигнут после гемодинамической разгрузки миокарда с использованием вазодилати-

рующих препаратов. Это возможно при артериальном давлении не менее 85-95 мм рт. ст. Назначается один из следующих препаратов: нитросорбид 20 мг 4-6 раз в сутки, молсидомин 10-16 мг в сутки, нитронг в дозе 2,6-6,5 мг 3-4 раза в сутки, каптоприл 12,5-50 мг в сутки. При тяжелой сердечной недостаточности возможно внутривенное введение нитроглицерина или нитропруссиды натрия. Однако у 20-30 % больных вазодилатирующие препараты могут вызывать усиление тахикардии, одышки, ухудшение состояния больных. Это связано с уменьшением диастолического наполнения, и соответственно, ударного объема сердца.

При избыточном снижении артериального давления острый период миокардита удастся провести с использованием допамина в комбинации с внутривенным введением нитроглицерина. Однако при этом также может наступать тахикардия и ухудшаться общее состояние больных. В тяжелых случаях необходимо применение больших доз роваков преднизолона.

При развитии кардиогенного шока может возникнуть необходимость внутриаортальной баллонной контрпульсации, вспомогательного кровообращения, трансплантации сердца.

При тромбозомболическом синдроме назначаются дезагреганты и антикоагулянты.

#### **Некоторые особенности лечения миокардитов различной этиологии**

Вирусы Коксаки, ЕСНО-вирусы – лечение не разработано. Проводится симптоматическое лечение.

Грипп – Ремантадин по 100 мг 2 раза в сутки.

Ветряная оспа, вирус простого герпеса, вирус Эпштейн-Барра – ацикловир 5-10 мг в/в каждые 8 часов. При цитомегаловирусной инфекции – фоскарнет.

ВИЧ – зидовудин 200 мг 3 раза в сутки.

Микоплазма – эритромицин 0,5-1,0 в/в каждые 6 часов.

Хламидии, риккетсии – доксициклин 100 мг в/в через 12 часов.

Лаймская болезнь (*Borrelia burgdorferi*) – цефтриаксон по 2 г, в/в 1 раз в сутки.

Грибы – амфотерицин В, фторцитозин 100-150 мг/кг/сут. 4 раза в сутки.

Трихинеллез – преднизолон в тяжелых случаях, возможно применение тиабендазона.

Токсоплазма – пириметамин – 100 мг в сутки, начальная доза, затем 25-50 мг в сутки совместно с сульфадиазином 1-2 г в сутки.

Миокардит при отторжении трансплантата – высокие дозы глюкокортикоидных гормонов, возможно проведение пульс-терапии преднизолоном, применение циклоспорина А.

Аллергические миокардиты – отмена препаратов, применение глюкокортикостероидных и антигистаминных средств.

#### **Прогноз**

При остром и подостром течении миокардита, как правило, наступает полное или частичное выздоровление. Обычно исходом является развитие кардиосклероза. Ряд исследователей считают, что возможен переход в хроническое течение миокардита. Летальные исходы редки при легком течении заболевания и отмечаются в основном при крайне тяжелом течении. Нарушения ритма сердца могут привести к внезапной смерти. Могут наблюдаться крайне тяжелые варианты течения миокардита с быстрым прогрессированием рефрактерной сердечной недостаточности и летальным исходом.



### **Профилактика**

Заключается в предупреждении тех заболеваний, при которых развивается миокардит, в первую очередь вирусных и бактериальных инфекций. Большое значение в профилактике миокардитов придается санации хронических очагов инфекции (тонзиллит, кариес, гайморит и др.).

### **Классификация миокардитов в МКБ-10**

- S I01.2 Острый ревматический миокардит
- S I09.0 Ревматический миокардит
- R I40 Острый миокардит
- S I40.0 Инфекционный миокардит
- S I40.1 Изолированный миокардит
- S I40.8 Другие виды острого миокардита
- S I40.9 Острый миокардит неуточненный
- R I41\* Миокардит при болезнях, классифицированных в других рубриках
- S I41.0\* Миокардит при бактериальных болезнях, классифицированных в других рубриках
- S I41.1\* Миокардит при вирусных болезнях, классифицированных в других рубриках
- S I41.2\* Миокардит при других инфекционных и паразитарных болезнях, классифицированных в других рубриках
- SI41.8\* Миокардит при других болезнях, классифицированных в других рубриках
- SI51.4 Миокардит неуточненный

## ПЕРИКАРДИТЫ

Под перикардитом понимают воспаление серозной оболочки сердца.

Редко является самостоятельным заболеванием. Как правило, это проявление полисерозита, осложнение различных инфекционных и неинфекционных болезней и травм грудной клетки. К перикардитам также относят поражения перикарда при заболеваниях крови и опухолях. При этих состояниях возникает кровоизлияние в перикард, инфильтрация его опухолевыми или лейкозными клетками.

Перикардиты не относятся к распространенным заболеваниям. Поэтому часто не распознаются или диагностируются поздно. Это приводит к тому, что упускается возможность эффективной помощи больному. В других случаях поздняя диагностика не влияет на судьбу больного, но затрудняет своевременную диагностику основного заболевания.

Перикардит обнаруживается при 3-4 % всех случаев патологоанатомических вскрытий. Чаще встречается у молодых мужчин. Соотношение мужчин и женщин 3:1. В 40-50 лет разница в заболеваемости мужчин и женщин исчезает.

### Этиологическая классификация болезней перикарда

#### I. Воспалительные заболевания сердечной сорочки (перикардиты).

A. Перикардиты, вызываемые воздействием на организм инфекционного возбудителя:

1. Бактериальные: а) неспецифические, б) специфические (брюшнотифозный, дизентерийный, холерный, бруцеллезный, сибиреязвенный, чумной, туляреминый, сифилитический и т.д.).

2. Туберкулезный перикардит. Представлен отдельно в связи со своеобразием клинического течения и большого удельного веса среди прочих перикардитов.

3. Ревматический перикардит.

4. Вирусные перикардиты (при гриппе, инфекционном мононуклеозе и др.).

5. Перикардиты, вызываемые простейшими (амебный, малярийный).

6. Грибковые перикардиты (актиномикоз, кандидоз и др.).

7. «Идиопатические» перикардиты. К ним относят случаи с неуточненной этиологией. В настоящее время полагают, что это перикардиты вирусной природы.

B. Асептические перикардиты.

1. Аллергической природы.

2. Перикардиты при заболеваниях соединительной ткани (СКВ, системной склеродермии).

3. Перикардиты, вызванные непосредственным повреждением: травматический, эпистенокардитический.

4. Аутоиммунные перикардиты (постинфарктный, посткомиссуротомный, постперикардотомный, посттравматический).

5. Перикардиты при заболеваниях крови и геморрагических диатезах.

6. Перикардиты при злокачественных опухолях.

7. Перикардиты при болезнях с глубокими обменными нарушениями (уремия, подагра).

8. Редкие формы (острая лучевая болезнь, местное облучение, лечение АКПГ, лечение стероидными гормонами).

II. Накопление в околосердечной сумке содержимого не воспалительного происхождения при гемодинамических нарушениях, общих отеках, кровотечениях, свищах, разрывах, медицинских манипуляциях (гидро-, пневмо-, гемо-, хилоперикард).

III. Ранения и инородные тела перикарда.

IV. Опухоли перикарда: а) злокачественные (раки, саркомы); первичные опухоли сердца, опухоли сердечной сорочки, метастатические опухоли; б) доброкачественные опухоли (ангиомы, фибромы, липомы, тератомы и др.).

V. Пороки развития околосердечной сумки. Дивертикулы и целомические кисты перикарда.

VI. Паразитарные заболевания сердечной сумки.

В 50 % случаев перикардиты инфекционные и 50 % - неинфекционной природы. Наиболее часто встречаются три этиологические группы заболеваний, вызывающих перикардит: ревматизм, туберкулез и бактериальная инфекция. Прочие причины - единичные случаи.

Классификация перикардитов (по этиологии с частотой возникновения, по М.В.Сеферович и др., 2004)

Вид перикардита и его этиология	Частота возникновения, %
<b>Инфекционный перикардит</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>вирусный</b> (вирусы Коксаки А9 и В1— 4, ЕСНО-8, Эпштейна— Барр, эпидемического паротита, ветряной оспы, краснухи, иммунодефицита человека, цитомегаловирус, парвовирус В19 и др.)</li> </ul>	30-50
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>бактериальный</b> (<i>Streptococcus pneumoniae</i>, <i>Neisseria meningitidis</i>, <i>Neisseria gonorrhoeae</i>, <i>Haemophilus</i>, <i>Treponema pallidum</i>, <i>Borrelia</i>, <i>Chlamidia</i>, <i>Mycobacterium tuberculosis</i> и др.)</li> </ul>	5-10*
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>грибковый</b> (<i>Candida</i>, <i>Histoplasma</i> и др.)</li> <li>• <b>паразитарный</b> (<i>Entamoeba histolytica</i>, <i>Echinococcus</i>, <i>Toxoplasma</i> и др.)</li> </ul>	Низкая Низкая
<b>Перикардит при системных аутоиммунных заболеваниях:</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• системная красная волчанка</li> <li>• ревматоидный артрит</li> <li>• анкилозирующий спондилоартрит</li> <li>• склеродермия</li> <li>• дерматомиозит</li> <li>• узелковый периартериит</li> <li>• синдром Рейтера</li> <li>• семейная средиземноморская лихорадка</li> </ul>	30** 30** 1* >50** Низкая Низкая Около 2* 0.7*
<b>Перикардит при аутоиммунных процессах 2-го типа:</b>	
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. ревматическая лихорадка</li> <li>2. посткардиотомный синдром</li> <li>3. постинфарктный синдром</li> <li>4. аутореактивный (хронический) перикардит</li> </ol>	20-50** Около 20** 1-5** 23,1*
<b>Перикардит и перикардальный выпот, возникающие при заболеваниях сердца или смежных органов:</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ острый инфаркт миокарда (эпистенокардитический пе-</li> </ul>	5-20**

<ul style="list-style-type: none"> <li>рикардит) миокардит</li> <li>■ аневризма аорты</li> <li>■ инфаркт легкого</li> <li>■ пневмония</li> <li>■ заболевания пищевода</li> <li>■ гидроперикард при застойной сердечной недостаточности</li> <li>■ паранеопластический перикардит</li> </ul>	30** Низкая Низкая Низкая Низкая Низкая Высокая
<b>Перикардит, возникающий при метаболических нарушениях:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ почечная недостаточность (уремия)</li> <li>■ микседема</li> <li>■ болезнь Аддисона</li> <li>■ диабетический кетоацидоз</li> <li>■ холестериновый перикардит</li> <li>■ беременность</li> </ul>	Высокая 30** Низкая Низкая Очень низкая Низкая
<b>Травматический перикардит:</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. при прямом повреждении перикарда (проникающая травма грудной клетки, перфорация пищевода, инородные тела в полости перикарда)</li> <li>2. при непрямом повреждении перикарда (непроникающая травма грудной клетки, облучение органов средостения)</li> </ol>	Низкая  Низкая
<b>Опухолевые заболевания перикарда:</b> первичные опухоли вторичные (метастатические) опухоли: <ol style="list-style-type: none"> <li>1. при раке легкого</li> <li>2. при раке молочной железы</li> <li>3. при раке желудка и кишечника</li> <li>4. при раке другой локализации</li> <li>5. при лейкемии и лимфоме</li> <li>6. при меланоме</li> <li>7. при саркоме</li> <li>8. при других опухолях</li> </ol>	35 Низкая Высокая 40 22 3 6 15 3 4 7
<b>Идиопатический перикардит</b>	3,5

### Клинико-морфологическая классификация заболеваний перикарда

#### I. Перикардиты.

##### A. Острые формы.

- 1) сухой или фибринозный;
- 2) выпотной или экссудативный (с тампонадой или без тампонады сердца);
- 3) гнойный и гнилостный.

##### Б. Хронические формы.

- 1) выпотной;
- 2) экссудативно-адгезивный;

3) адгезивный («бессимптомный», с функциональными нарушениями сердечной деятельности, с отложением извести, панцирное сердце, с экстраперикардиальными сращениями, констриктивный перикардит).

В. Диссеминация воспалительных гранулем.

II. Накопление в околосердечной сумке содержимого не воспалительного происхождения: гидроперикард, выпот при микседеме, гемоперикард, пневмоперикард, хилоперикард.

III. Новообразования.

IV. Кисты постоянного объема, прогрессирующие.

### **Патогенез**

Развитие болезни обусловлено непосредственными воздействиями инфекционных факторов на перикард при расстройствах метаболизма, лучевых поражениях, закрытой травме. Инфекция может распространяться к перикарду гематогенным, лимфогенным путем. Опухоли прорастают из легкого, средостения. Гнойный процесс из легких и плевры прорывается в перикард. Развитие перикардита может быть и при субэпикардиальном некрозе миокарда. Аллергические реакции также являются важным элементом патогенеза этого заболевания.

### **Синдромы, которые можно обнаружить у больных с перикардитами**

1). Синдромы поражения перикарда. Воспалительный процесс в перикарде, сопровождается отеком, утолщением листков перикарда, отложением фибрина и других компонентов крови, накоплением жидкости в перикарде, кальцинозом перикарда. Эти изменения обнаруживаются с помощью фонокардиографии, эхокардиоскопии, ЯМР, КТ, рентгенологического обследования.

2). Синдром экстраперикардиальных изменений. Медиастенит и, в последующем, образуются спайки между перикардом и плеврой, ребрами, позвоночником. Спаечный процесс может обусловить сдавление верхней или нижней полых вен.

3). Накопление жидкости в перикарде иногда приводит к сдавлению пищевода, трахеи, бронхов с развитием ателектазов. Возможно сдавление возвратного и диафрагмального нервов, верхней или нижней полой вены.

4). Синдром сдавления желудочков и тампонада сердца. Выделен, в связи с тяжелыми последствиями.

5). Синдром острой или хронической сердечной недостаточности.

6). Синдром, характеризующий воспалительный процесс и его активность. Проявляется лейкоцитозом, повышением в крови СРП, фибрина, сиаловых кислот и изменений ряда других неспецифических показателей.

7). Синдром иммунных нарушений.

8). Синдром интоксикации.

9). Признаками основного заболевания (СКВ, инфаркт миокарда, опухоль и др.).

### **Острые перикардиты**

#### **Клиническая картина острого сухого перикардита**

Боль. При сухом перикардите имеет наибольшее диагностическое значение. Локализуется в области верхушки сердца, в нижних отделах грудины, непосредственно не связана с физической нагрузкой, не купируется нитроглицерином. Иррадиация обычно в шею, левую лопатку, эпигастрий. Может быть сильная боль в животе (при перикардите диафрагмальной области). Интенсивность болей колеблется в широких пределах,

от небольшой до инфарктоподобной. Усиление боли происходит при дыхании, ослабление в положении сидя с наклоном кпереди.

Симптомы общего характера. Повышение температуры, слабость, тахикардия, потливость, интоксикация. Размеры сердца изменены мало.

Шум трения перикарда. Основной симптом, позволяющий поставить диагноз. Может быть преходящим как в первые дни после острого инфаркта миокарда, или существовать длительное время, так и при уремическом перикардите. По интенсивности он может быть громким, грубым, определяться при пальпации или нежным, мягким, еле уловимым. Обычно воспринимается как скребущий, «скрип снега», усиливающийся при надавливании стетоскопа, локализуется чаще в области левого края грудины. Прослушивается в систолу и диастолу. Может состоять из трех компонентов: 1-й непосредственно перед 1 тоном, 2-й в систоле (наиболее часто), 3-й - в начале и середине диастолы. Иногда наряду с шумом трения перикарда регистрируются дополнительные щелчки, связанные с перикардialными или плевроперикардialными спайками, пролапсом митрального клапана.

Диагноз острого сухого перикардита устанавливается в основном на клинических данных и подтверждается с помощью ЭКГ и ФКГ.

#### **Клиническая картина при остром выпотном перикардите**

Болевой синдром при выпотном перикардите обычно не выражен. Обычно это чувство тяжести в области грудины. Если вначале был сухой перикардит, то имевшаяся сильная боль стихает, становится тупой.

Одышка. Беспокоит при физической нагрузке, в покое. Уменьшается в положении сидя, наклонившись вперед.

Сухой кашель, рвота. Являются симптомами, вызванными сдавлением экссудатом трахеи, бронхов, диафрагмального нерва.

Тяжесть в правом подреберье, увеличение печени, отеки на ногах обусловлены правожелудочковой недостаточностью.

#### **Проявления сдавления сердца и вен, нервных стволов, органов средостения**

Сдавление верхней полой вены: набухание вен шеи, появление или увеличение вен на вдохе, расширение вен на грудной клетке; отечность лица и шеи; цианоз губ, носа, ушей. Сдавление нижней полрой вены: увеличенная и болезненная печень; быстро нарастает асцит; отеки ног. Раздражение и сдавление пищевода приводит к появлению дисфагии.

Сдавление диафрагмального нерва проявляется лающим кашлем, болезненностью в области мечевидного отростка и грудино-ключичного сочленения. Сдавление возвратного нерва сопровождается охриплостью голоса.

#### **Симптоматика быстрого накопления жидкости в перикарде (тампонада сердца)**

Быстро нарастает одышка, тахикардия, расширяются яремные вены, появляется и нарастает цианоз. Могут быть эпизоды потери сознания. Перкуторные границы сердца расширяются, относительная тупость совпадает с абсолютной тупостью, верхушечный толчок не определяется. Тоны сердца значительно приглушены. Пульс парадоксальный (при вдохе артериальное давление снижается более чем на 10 мм рт. ст.). Однако следует иметь в виду, что парадоксальный пульс отмечается и при: рестриктивной кардиомиопатии, тяжелой сердечной недостаточности, геморрагическом шоке, хронических заболеваниях легких.

### **Гнойный перикардит**

Начало заболевания с серозно-фибринозных изменений, а затем присоединяется нагноение. Температура становится гектической, появляются ознобы, проливные поты. Боль в сердце, эпигастрии усиливается. Характерна выраженная интоксикация, нейтрофильный лейкоцитоз с выраженным сдвигом влево, токсигенная зернистость нейтрофилов. Нарастает СОЭ. При перикардiallyй пункции получают гной.

### **Гангренозный перикардит**

Характерно необычайно тяжелое течение. При перкуссии в области сердца отмечается тимпанит в связи с накоплением в сердечной сорочке газа. В положении на спине тимпанит по всей полости сердца, при вертикальном положении появляется тупость с горизонтальным уровнем. Граница ее смещается. При аускультации выявляется плеск, звук падающей капли и др. симптомы.

### **Экстраперикардiallyйные процессы при перикардитах**

Медиастенит. Воспалительный процесс в средостении. Течение заболевания крайне тяжелое. Возможно развитие сепсиса. В последующем часто развиваются спайки к позвоночнику, ребрами, грудиной. Рентгенологические симптомы спаяк: лентовидные тени, зазубренный контур сердца, отсутствие изменений конфигурации сердца (на вдохе сердце не уменьшается), парадоксальное движение диафрагмы, неотчетливые очертания сердца.

### **Хронические перикардиты**

#### **Хронический экссудативный перикардит**

Может быть результатом острого перикардита, если в течение 3 месяцев не происходит рассасывание экссудата. В основе его чаще опухоли, туберкулез, СКВ, склеродермия, микседема, токсоплазмоз.

Клиническая картина аналогична острому экссудативному перикардиту, однако, значительно менее демонстративна. В основном связана с выраженностью воспаления перикарда и объемом жидкости в перикарде. Тампонада сердца не развивается даже при очень большом накоплении жидкости. Можно выявить симптомы накопления жидкости в перикарде, сдавления органов средостения, интоксикации, проявления основного заболевания.

При клиническом обследовании отмечают небольшую одышку, повышенную утомляемость, тупые боли в области сердца, субфебрилитет. Воспалительные изменения не выражены. На ЭКГ выявляются диффузные изменения.

#### **Хронический сдавливающий перикардит**

В большинстве случаев заболевание начинается с острого экссудативного перикардита, но в последующем кровь или ее компоненты полностью не рассасываются и возникают фиброзные изменения перикарда. Эти изменения могут быть тотальными или в области одной из камер сердца. Основными причинами являются: туберкулез, ревматизм, травмы, сепсис, операции на сердце.

Клиническая картина в основном обусловлена застоем в большом круге кровообращения в связи с правожелудочковой недостаточностью; симптомами сдавления рубцовой тканью желудочков сердца (больше правого), верхней или нижней полой вены, синдрома стенокардии в связи со сдавлением сосудов на поверхности сердца, симптомами спаяк с грудиной, позвоночником, диафрагмой. При обследовании: верхушечный



толчок не пальпируется или резко ослаблен, размеры сердца в норме или уменьшены, тахикардия, мерцательная аритмия, глухие тоны, парадоксальный пульс. Характерна «триада Бека»: малое тихое сердце, асцит и повышение венозного давления. Наличие правожелудочковой недостаточности, спаяк со сдавлением нижней полой вены, может привести к развитию асцита и тяжелой энтеропатии с большой потерей белка, электролитов.

### Диагностика констриктивного перикардита

Клинические проявления	Признаки выраженного хронического системного венозного застоя, обусловленного низким минутным объемом сердца: набухание яремных вен, артериальная гипотония с низким пульсовым давлением, увеличение объема брюшной полости, периферические отеки и мышечная слабость.
ЭКГ	Результаты либо нормальные, либо отмечаются снижение амплитуды комплекса QRS, генерализованная инверсия (или уплощение) зубца Т, изменения электрической активности ЛП, мерцательная аритмия, атриовентрикулярная блокада, нарушения внутрисердечной проводимости, в редких случаях псевдоинфарктные изменения.
Рентгенологическое исследование грудной клетки	Кальцификация перикарда, плевральный выпот
ЭхоКГ (в М-режиме и двухмерная)	Утолщение перикарда и его кальцификация, а также не прямые признаки констрикции: увеличение ПП и ЛП при нормальной конфигурации желудочков и сохраненной систолической функции; раннее парадоксальное движение МЖП (признак «диастолического западения и плато»), уплощение волн задней стенки ЛЖ, отсутствие увеличения размеров ЛЖ после фазы раннего быстрого наполнения; нижняя полая вена и печеночные вены расширены и их размеры мало изменяются в зависимости от фаз дыхательного цикла.
Допплер-ЭхоКГ	Ограничение наполнения ЛЖ и ПЖ; при оценке кровотока через атриовентрикулярные клапаны различия в уровне наполнения на вдохе и выдохе превышают 25%
Чреспищеводная ЭхоКГ	Измерение толщины перикарда
Компьютерная и/или магнитно-резонансная томография	Утолщение и/или кальцификация перикарда, цилиндрическая конфигурация одного или обоих желудочков, сужение одной или обеих атриовентрикулярных борозд, признаки застоя в полых венах, увеличение одного или обоих предсердий
Катетеризация сердца	Признак «диастолического западения и плато» на кривой давления в ПЖ и/или ЛЖ. Выравнивание конечно-диастолического давления в ЛЖ и ПЖ в диапазоне $\leq 5$ мм рт.ст.
Ангиография ПЖ и/или ЛЖ	Уменьшение размеров ПЖ и ЛЖ, увеличение размеров ПП и ЛП. В время диастолы после фазы раннего быстрого наполнения отсутствует дальнейшее увеличение размеров желудочков (признак «диастолического западения и плато»)
Ангиография коронарных артерий	Показана всем больным старше 35 лет, а также в любом возрасте при наличии в анамнезе указаний на облучение области средостения.

### **Клинические проявления спаечного процесса**

Для спаек перикард-позвоночник характерно появление боли при запрокидывании головы (симптом Герке). Спайки перикард-ребра, диафрагма проявляются систолическим выпячиванием в области ребер, пульсацией в эпигастрии, симптомом «морской качки» - систолическим западением и диастолическим выпячиванием грудной клетки. Реже бывает постоянное выпячивание в прекардиальной области. Появление хрипов при аускультации у больных со спаечным процессом может симулировать пневмонию, пневмосклероз, бронхоэктазы.

Иногда спайки и кальцинаты образуются в области атриовентрикулярных борозд. Такое своеобразное сдавление сердца извне может привести к появлению симптоматики, подобной митральному или трикуспидальному стенозу.

### **Инструментальная диагностика перикардитов**

#### **ЭКГ при перикардитах**

Имеет большое значение в диагностике сухого перикардита. Изменения обусловлены вовлечением в патологический процесс подэпикардиальных слоев миокарда и рефлекторными влияниями.

1 стадия. Отмечается подъем ST в отведениях, где QRS направлен вверх, снижение ST в отведениях, где QRS направлен вниз. Форма сегмента ST - вогнутый вниз. Однако сегмент ST может быть горизонтальным или выпуклым. Особенностью подъема сегмента ST является конкордантность в стандартных отведениях. Дискордантный тип изменений весьма часто наблюдается при перикардитах у детей, особенно ревматической этиологии. Длительность стадии 1-2 дня.

2 стадия. Сегмент ST опускается к изолинии. Амплитуда зубца Т снижается. Это наблюдается к 3-20 дню, несмотря на продолжение воспалительного процесса.

3 стадия. Зубец Т становится отрицательным на длительный период времени.

4 стадия. Амплитуда отрицательного зубца Т уменьшается, иногда он возвращается к изолинии или становится положительным.

Характерным признаком перикардита является подъем PQ в результате повреждения субэпикардиальных слоев предсердий. Кроме перечисленных изменений, отмечается синусовая тахикардия и различные нарушения ритма сердца.

При экссудативных перикардитах изменения ЭКГ в основном близки к наблюдаемым при сухом перикардите. При накоплении большого количества жидкости возможно уменьшение амплитуды QRS.

#### **Рентгенологическое обследование**

Не помогает при установлении диагноза сухого перикардита, пока не образовался выпот или не сформировались спайки.

При перикардите минимальный объем жидкости, который удастся обнаружить - рентгенологическими методами - 50-100 мл. Некоторые авторы дают большие цифры - 150-300 мл. Характерно выпрямление левого контура сердца, выпуклость его в верхней части. Форма сердца становится округлой, поперечник преобладает над длинником, теряется ориентировка на дуги. Исчезает тень нисходящей аорты, сосудистый пучок расширяется за счет верхней полой вены, тень сосудистого пучка укорачивается. Кардиодиафрагмальные углы, особенно правый, заостряются. Пульсация контуров ослаблена или отсутствует при сохраненной нормальной пульсации аорты. Отмечаются застойные

явления в прикорневых или корневых отделах. При повторном обследовании может обнаруживаться увеличение размеров сердца.

При рентгенологическом обследовании больных с хроническим констриктивным перикаритом отмечается снижение пульсации сердца, обнаруживаются кальцинаты в перикарде при нормальных размерах сердца, спайки.

### **Эхокардиографическое обследование при перикарите**

Прямым признаком является свободное пространство вокруг сердца. Косвенные симптомы: 1 - увеличение смещения внешнего контура сердца при снижении экскурсии противостоящего ему листка перикарда; 2 - плавающие смещения всего сердца; 3 - псевдопролапс митрального клапана; псевдопарадоксальная пульсация задней стенки левого желудочка; при тампонаде сердца может быть относительная недостаточность митрального клапана. Данные эхокардиографического исследования впервые позволили диагностировать экссудат с той же частотой, как и при аутопсии.

### **Лабораторные исследования при перикаритах**

Не имеет диагностического значения, но могут характеризовать активность патологического процесса. Обычно выделяют 3 основных синдрома:

1. Подъем «кардиоспецифичных» ферментов: МВ фракции КФК, повышение уровня ЛДГ<sub>1</sub> и ЛДГ<sub>2</sub>, умеренное повышение АСТ и АЛТ.
2. Неспецифические показатели, характеризующие воспалительный процесс: лейкоцитоз, СОЭ, сиаловые кислоты, фибрин и др.
3. Лабораторные данные, характеризующие «фоновое» заболевание, обусловившее развитие перикарита.

### **Исследования плеврального выпота**

Выполняется:

Из перикардиальной жидкости следует приготовить мазки, окрашенные по Грамму.

Плотность перикардиальной жидкости ( $>1015$ ), содержание в ней белка ( $>3.0$  г/дл, соотношение концентраций в перикардиальной жидкости и сыворотке крови  $>0,5$ ), лактадегидрогеназы ( $>200$  мг/дл; соотношения концентраций в крови и перикардиальной жидкости  $>0,6$ ) и глюкозы (в экссудате  $77.9 \pm 41,9$  мг/дл; в трансудате  $96.1 \pm 50,7$  мг/дл), позволяет отличить экссудат от трансудата, но не имеет непосредственного диагностического значения.

Наибольшее количество лейкоцитов в перикардиальной жидкости отмечается при инфекционном поражении перикарда, небольшое количество их характерно для микседемы. Увеличение числа моноцитов отмечается при злокачественных новообразованиях и гипотиреозе, нейтрофилов — при выпотах ревматической и бактериальной природы.

При предполагаемом наличии злокачественного новообразования необходимо выполнять цитологическое исследование и анализ опухолевых маркеров (онкофетальный антиген — ОФА, альфа-фетопротеин — АФП, углеводные антигены СА 125, СА 72-4, СА 15-3, СА 19-9, CD-30, CD-25 и т.д.).

При подозрении на туберкулез проводится бактериоскопия окрашенных препаратов с целью выявления *M. tuberculosis*, культивирование *M. tuberculosis*, радиоизотопная оценка роста (например, БАСТЕС-460), определение активности аденозин-

дезаминазы (АДА), уровня интерферона-гамма и перикардиального лизоцима, а также выполнение соответствующей ПЦР.

Следует выполнить не менее 3 посевов перикардиальной жидкости для выявления аэробной и анаэробной микрофлоры.

Применение ПЦР позволяет быстро определить наличие ДНК *M. tuberculosis* даже в небольшом объеме перикардиальной жидкости.

Может быть использован иммуоферментный тест (ELISPOT), позволяющий выявлять Т-клетки, специфичные для антигена *M. tuberculosis*.

### **Перикардиоскопия и биопсия перикарда**

В настоящее время используются гибкие перикардиоскопы, которые позволяют безопасно обследовать поверхность перикарда и выбрать место биопсии, получить несколько образцов тканей. Биопсия перикарда имеет наибольшее значение при диагностике новообразований и туберкулеза.

### **Дифференциальная диагностика перикардитов**

#### **Дифференциальная диагностика сухого перикардита**

Проводиться с: острым инфарктом миокарда, пневмонией и плевритом, пневмотораксом, тромбоэмболией легких, расслаивающей аневризмой аорты, острым холециститом, инфарктом селезенки.

#### **Дифференциальная диагностика ЭКГ при перикардитах и инфаркте миокарда:**

1. Подъем ST в большем количестве отведений (I, II, III, aVF, aVL и в грудных), что не характерно для инфаркта миокарда.
2. Подъем ST сочетается с положительным зубцом Т, что чаще при перикардитах, чем при инфарктах миокарда.
3. При перикардитах отсутствуют, как правило, реципрокные изменения, наблюдаемые при инфарктах миокарда.
4. Подъем сегмента ST менее выражен, чем при инфаркте миокарда.
5. Зубец Т при перикардите положительный до тех пор, пока сегмент ST не опустится к изолинии. При остром инфаркте миокарда отрицательная волна Т появляется до возвращения ST к изолинии.
6. Амплитуда отрицательных зубцов Т при перикардитах меньше, чем при инфарктах миокарда.
7. При перикардитах отсутствует патологический зубец Q.
8. При перикардитах отмечается более быстрая динамика ЭКГ (1-2 дня), что нехарактерно для инфаркта миокарда.

### **Дифференциальный диагноз изменений ЭКГ при перикардитах и синдроме ранней реполяризации желудочков**

1. У здоровых с синдромом ранней реполяризации нет динамики ЭКГ при длительном наблюдении.
2. При перикардите отмечается смещение ST в стандартных и грудных отведениях, при синдроме ранней реполяризации чаще только в грудных или только в стандартных.
3. Подъем ST сочетается с положительным асимметричным зубцом Т большой амплитуды.
4. При синдроме ранней реполяризации часто имеется зазубрина на нисходящем колене комплекса QRS, псевдозубец г.

### **Дифференциальный диагноз экссудативного перикардита**

Следует проводить со следующими заболеваниями: стенокардией и инфарктом миокарда; с гидроперикардом (СКВ, микседема, выраженная сердечная недостаточность); обструктивной кардиомиопатией; амилоидозом; пороками сердца. В отличие от воспаления у больных с гидроперикардом удельный вес жидкости 1018, белок менее 3 %, проба Ривальта отрицательная.

### **Дифференциальная диагностика констриктивного перикардита**

Должна проводиться с: циррозом печени; рестриктивной кардиомиопатией; стенозом трехстворчатого отверстия; митральным стенозом (редко); рубцовыми изменениями после инфаркта миокарда с образованием аневризмы сердца; синдромом верхней полой вены при опухолях средостения.

### **Современные особенности течения перикардитов**

В настоящее время отмечается рост сухих перикардитов, увеличивается частота обнаружения спаек при вскрытии, что свидетельствует о повышении частоты доброкачественного течения заболевания. Часто встречаются перикардиты после облучений у больных с онкологическими заболеваниями, после инфарктов и операций на сердце (0,2-0,3 %). Реже отмечается поздняя диагностика в связи с доступностью эхокардиоскопического обследования.

### **Неотложные состояния при перикардитах**

При заболеваниях перикарда неотложные состояния связаны с развитием левожелудочковой недостаточности, нарушений ритма сердца, тампонады сердца. В отдельных случаях при сухом перикардите возникают выраженные боли в области сердца с рефлекторным снижением артериального давления.

Тампонада сердца обусловлена быстрым накоплением жидкости в перикарде при перикардитах, СКВ. Это может быть гемоперикард при разрыве расслаивающей аневризмы аорты, сердца.

### **Особенности перикардитов различной этиологии**

#### **Вирусные перикардиты**

Наиболее частая причина поражения перикарда. Воспалительные изменения обусловлены непосредственным воздействием вируса, иммунной ответной реакцией (антивирусной или антикардиальной) либо сочетанием обоих факторов.

Развитие перикардита могут вызывать разные вирусы (энтеро-, ЕСНО-, аденовирусы, вирус Эпш-тейна—Барр, вирусы простого герпеса, гриппа, гепатита С, иммунодефицита человека, парвовирус В19, цитомегаловирус и т. д.). Случаи энтеровирусного перикардита возникают после сезонных эпидемий инфекций вызываемых вирусами Коксаки (А+В) и ЕСНО. Частота развития цитомегаловирусного перикардита повышена при нарушениях иммунитета и наличии ВИЧ-инфекции. Перикардит может также наблюдаться при инфекционном мононуклеозе.

Выявление четырехкратного повышения титра антивирусных антител в сыворотке крови позволяет предполагать вирусную природу воспалительного процесса но недостаточно для установления диагноза вирусного перикардита.

Возникновение клинических признаков поражения перикарда у ВИЧ-инфицированных может быть обусловлено наличием самой этой инфекции или оппортунистических инфекционных заболеваний, злокачественных новообразований (саркома Калози и/или лимфома) а также другими неинфекционными факторами. Развитие инфекционного мио- перикардита связано с наличием местной ВИЧ-инфекции и/или другого сопутствующего вирусного (цитомегаловирус, вирус простого герпеса), бактериального (*Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Mycobacterium avium*, *Mycobacterium tuberculosis*) и грибкового (*Cryptococcus neoformans*) инфекционного заболевания.

## **ВИЧ**

При прогрессировании ВИЧ-инфекции частота выявления перикардиального выпота с помощью эхокардиографии (ЭхоКГ) достигает 40% [92] Тампонада сердца развивается редко.

## **Бактериальные перикардиты**

Гнойный перикардит у взрослых возникает редко, как правило, является осложнением других инфекционных заболеваний, без лечения всегда приводит к летальному исходу. Инфекция в перикард попадает из прилегающих тканей, либо путем гематогенной диссеминации. Предполагаемыми факторами являются иммунодефицитные состояния, травмы грудной клетки, операции на сердце. Заболевание протекает быстро, с высокой температурой, интоксикаций. Причинами смерти являются тампонада сердца, констрикция перикарда и интоксикация.

Во всех случаях показано неотложное выполнение чрескожного перикардиоцентеза. Обязательным считается промывание полости перикарда в сочетании с интенсивной внутривенной антибактериальной терапией. Сначала применяется комбинация антистафилококковых и аминогликозидных антибиотиков; последующий подбор препаратов зависит от результатов посева перикардиальной жидкости и крови.

Антибиотики вводят и внутривнутриперикардиально. Орошение перикарда урокиназой или стрептокиназой может способствовать снижению вязкости гнойного экссудата. Может быть использован открытый дренаж с помощью субксифойдальной перикардиотомии.

Перикардэктомия показана при наличии плотных спаек, многокамерных и вязких гнойных выпотов, рецидивирующей тампонаде, стойкой инфекции и прогрессировании перикардита до появления признаков констрикции.

**Перикардиты при ранениях и травмах.** В период войны перикардит обнаруживался в 4-10% случаев. Часто сухой перикардит. Отсутствие жидкости может быть обусловлено оттоком ее в плевральную полость. Бывает экссудативный перикардит, гнойный перикардит.

## **Посттравматический перикардит**

По своим проявлениям весьма подобен постинфарктному перикардиту. Развивается в течение нескольких дней или нескольких месяцев после повреждения сердца и/или перикарда. В отличие от постинфарктного синдрома, посттравматический синдром характеризуется более быстрым и выраженным повышением титра антикардиальных антител. Развивается чаще при операциях на открытом сердце, клапанах, может наблюдаться при пересадке сердца. Риск его повышается при применении аминокaproновой кислоты в ходе операции, варфарина в послеоперационном периоде.

Лечение заключается в применении нестероидных противовоспалительных средств или колхицина, при малой их эффективности – глюкокортикоидных препаратов. В редких случаях возникает необходимость проведения парацентеза и введения триамсинолона в полость перикарда.

**Амебный перикардит.** Чаще развивается при прямом распространении инфекции из печени и легких.

**Грибковые перикардиты.** Перикардит при актиномикозе возникает при распространении из первичного очага в легких. Диагностика сложна, используется кожная проба и серологические реакции со специфическим антигеном - актинолизатом. При наличии свищей в отделеаеом могут быть обнаружены друзы. Прогноз плохой т.к. перикардит возникает при глубоких системных микозах.

**Риккетсиозные перикардиты.** Сыпной тиф - не оказывает заметного влияния на течение заболевания. Проходят, не оставляя следов.

**Перикардит при гриппе.** Перикардит не является изолированным поражением при гриппе. Обычно поражается и миокард, формируется миоперикардит. Протекает чаще доброкачественно. Заболевание начинается с внезапных болей в области сердца или за грудиной. Боль широко иррадирует и продолжается от нескольких минут до многих часов. Дыхание и кашель усиливают боль. Симптомы могут сопровождаться коллапсом, что еще более делает похожей на симптоматику острого инфаркта миокарда. Часто отмечается катаральные явления, симптоматика интоксикации. Шум трения перикарда в большинстве случаев появляется в 1-е часы заболевания. Он бывает нежным и ограниченным по распространению. Выслушивается в течение недели. При выпотной форме экссудат часто окрашен кровью.

Однако наиболее часто наблюдаются стертые формы. Большинство случаев не диагностируется. Эта группа больных часто выпадает из поля зрения врачей.

**Клинические особенности вирусных перикардитов:** часто сочетаются с фарингитом, ринитом, герпесом, очаговой или интерстициальной пневмонией, миалгиями, плевритом, серозным менингитом, увеличением лимфатических узлов, печени и селезенки, сыпью.

**Перикардит, вызываемый вирусом Коксаки.** Редко изолированное поражение перикарда. Чаще отмечается герпетическая ангина и перикардит.

#### **Туберкулезный перикардит**

Туберкулезный перикардит выявляется в основном у больных с иммунодефицитными состояниями.

Наибольшие затруднения в постановке диагноза вызывают клинические формы первичного поражения перикарда.

Туберкулезный перикардит протекает в форме фибринозного, серозно-фибринозного, геморрагического или преимущественно адгезивного процесса. Констрикция перикарда отмечается в 30—50% случаев.

Туберкулезное воспаление протекает волнообразно, с вспышками и затуханиями. Наблюдается чаще у лиц с активным туберкулезом другой локализации или у перенесших туберкулез в прошлом. Боли бывают редко и никогда - сильные. Обычно - субфебрильная температура тела и потливость во время сна, сухой кашель. Течение заболева-

ния торпидное. Количество жидкости в перикарде может быть весьма большим.

При наличии подтвержденного туберкулеза иной локализации вероятность туберкулезной этиологии перикардита существенно выше; поэтому при дифференциальной диагностике перикардитов следует исключать наличие туберкулеза иной локализации.

**Ревматический перикардит.** Одна из наиболее частых причин перикардита. В зависимости от соотношения скорости образования экссудата и его всасывания, возникает клиническая картина сухого или выпотного перикардита.

Первые признаки перикардита обычно возникают в конце 1-й или в начале 2-й недели с начала суставной атаки. В 30 % случаев одновременно возникает плеврит. Примерно в 75 % случаев развивается сухой перикардит, и лишь у 25 % - выпотной. Ревматизм является одной из частых причин образования внутриперикардиальных сращений и рубцов, ограничивающих диастолу сердца.

**Перикардит при СКВ.** Отмечается более чем у 50% больных СКВ. Может быть сухой, выпотной и адгезивный. Иногда выпот в перикарде наблюдается раньше, чем другие проявления болезни. Быстрое улучшение состояния больных после приема преднизолона.

#### **Перикардиты при почечной недостаточности**

У больных с почечной недостаточностью выделяют две основные формы перикардита. Однако в связи с иммунодефицитными состояниями часто присоединяется вирусная или бактериальная инфекция.

Уремический перикардит, выявляемый у 6—10% больных с выраженной почечной недостаточностью. Его развитие обусловлено воспалением висцерального и париетального листков перикарда при азотемии (мочевины в крови >60 мг/дл).

Перикардит у больных, находящихся на поддерживающем гемодиализе или перитонеальном диализе. Возникает вследствие недостаточной эффективности диализа и/или перегрузки жидкостью.

Развитие перикардита отмечается и у 2,4% больных в течение 2 месяцев после пересадки почки. Причинами его обычно являются уремия или цитомегаловирусная инфекция.

Перикардит может быть сухим. У значительной части больных развивается экссудативный перикардит. В 20% выпот большого объема.

Клинические проявления разнообразны. Могут быть боли, повышение температуры. Иногда заболевание протекает малосимптомно. Из-за поражения автономной нервной даже при больших выпотах, лихорадке и снижении АД частота сердечных сокращений невысока, 60-80 в минуту.

На ЭКГ не выявляется диффузное повышение сегмента ST и/или зубца T, характерное для острого перикардита другой этиологии, поскольку отсутствуют воспалительные изменения миокарда.

Присоединение инфекции может обусловить переход в гнойную форму. Клиническая картина этого осложнения выражена слабо.

При уремическом перикардите боли в грудной клетке и перикардиальный выпот чаще всего быстро исчезают после проведения гемодиализа или перитонеального диализа. Чтобы избежать возникновения гемоперикарда, гемодиализ выполняют без применения гепарина. Перикардит исчезает через 1—2 нед интенсивного режима гемодиализа.



### **Перикардиты при новообразованиях**

Чаще перикардиты обусловлены метастазами новообразований. Реже отмечаются первичные опухоли перикарда.

Из первичных опухолей чаще выявляется мезотелиома, которая почти всегда приводит к летальному исходу. В перикард метастазируют или прорастают рак легкого, молочной железы, злокачественная меланома, лимфома. Могут наблюдаться инфильтрация перикарда при лейкозах.

В отдельных случаях перикардит может оказаться первым проявлением новообразования. Клинические проявления различны. При небольшом выпоте в начале заболевания проявления минимальны. При накоплении в перикардиальной полости более 500 мл, появляются одышка, кашель, боли в грудной клетке, тахикардия, набухание яремных вен. При развитии тампонады появляется парадоксальный пульс, артериальная гипотензия, парадоксальная пульсация яремных вен.

Следует отметить, что у больных с подтвержденными злокачественными опухолями появление перикардиального выпота обусловлено радиационными воздействиями или инфекцией на фоне иммунодефицитных состояний (интоксикация, действие цитостатических средств, гранулоцитопения после облучений).

### **Грибковые перикардиты**

Грибковый перикардит развивается преимущественно при иммунодефицитных состояниях. Вызывается *Histoplasma*, *Coccidioides*, *Candida*, *Aspergillus*, *Blastomyces*, а также микроорганизмами, занимающими промежуточное положение между грибами и бактериями (*Nocardia*, *Actinomyces*).

Диагноз устанавливается после исследования окрашенных препаратов перикардиальной жидкости, биоптатов перикарда, посева этих материалов, выявления противогрибковых антител в сыворотке крови.

Показано применение противогрибковых препаратов — флуконазола, кетоконазола, итраконазола, амфотерицина В и др.

### **Лучевой перикардит**

Перикардит может возникнуть как во время проведения лучевой терапии или спустя многие месяцы и годы после ее. Выпот бывает серозным или геморрагическим; позднее появляются фиброзные спайки или констрикция. Симптомы поражения перикарда могут маскироваться признаками сопутствующих заболеваний или эффектами применяемой химиотерапии.

В случае развития констриктивного перикардита (наблюдается у 20% больных) необходимо выполнить перикардэктомию. Операционная смертность при этом высокая (21%) а 5-летняя выживаемость составляет 1%, что обусловлено развитием фиброза миокарда, поражением сосудистого русла и хронической сердечной недостаточностью.

### **Хилоперикард**

Хилоперикард обусловлен сообщением между перикардиальной полостью и грудным протоком, что может быть результатом травмы, врожденных аномалий, осложнений операций на открытом сердце, лимфангиом средостения, лимфангиоматозных гамартром, лимфангиэктазии, а также обструкции или аномалий грудного протока (Denfield S.W. и др., 1989). Перикардиальная жидкость имеет молочно-белый цвет, при микроскопии выявляются капельки жира. В перикардиальной жидкости много белка (22—60 г/л), триглицеридов (5-50 г/л).

Усиленная КТ и лимфография позволяют выявить связь лимфатического протока с полостью перикарда.

Необходимо лечение основного заболевания. При выявлении сообщения лимфатического протока и полости перикарда выполняется ушивание и резекция соответствующего участка перикарда. В ряде случаев с упорным рецидивированием накопления жидкости в перикарде необходимо создание перикардио-притонеального окна.

### **Перикардиальный выпот при патологии щитовидной железы**

Выпот в перикарде отмечается у 5-30 % больных гипотиреозом. Накопление жидкости медленное. Тампонада практически не развивается. В перикардиальной жидкости много часто значительно повышен уровень холестерина. Характерна брадикардия, на ЭКГ снижение амплитуды комплекса QRS инверсия или сглаженность зубца Т, на рентгенограммах — признаки кардиомегалии. Диагноз гипотиреоза устанавливается при выявлении других признаков гипотиреоза, оценке уровня  $T_3$ ,  $T_4$  в крови.

### **Общие принципы лечения перикардитов**

В первую очередь необходимо лечить заболевание, вызвавшее перикардит.

С целью ограничения нагрузок необходимо назначить постельный режим.

Антибиотики назначают при инфекционных перикардитах. При гнойном перикардите антибиотики рационально вводить в полость перикарда.

Противовоспалительные препараты – индометацин, вольтарен или др. могут назначаться в комплексной терапии при перикардитах различной этиологии. Однако они неэффективны или малоэффективны при опухолевой этиологии, ряде инфекционных эндокардитов.

Преднизолон наиболее эффективен при заболеваниях с аутоиммунными нарушениями: СКВ, ревматоидном артрите, ревматизме, аутоиммунных перикардитах. Кроме этого, рационально назначать антигистаминные препараты. При правожелудочковой сердечной недостаточности, выраженном асците назначаются мочегонные. Сердечные гликозиды следует применять в небольших дозах в связи с частым появлением токсических эффектов. Особенно часто эти осложнения наблюдаются при конструктивных перикардитах. Урежение числа сердечных сокращений, минутного объема сердца, может сопровождаться увеличением асцита, нарушением церебральной симптоматики и других симптомов декомпенсации сердечной деятельности.

При выраженной интоксикации проводится дезинтоксикационная терапия: гемодез, реополиглюкин, альбумин, физиологический раствор и др.

**Пункция перикарда** выполняется по жизненным показаниям при тампонаде сердца; затянувшемся рассасывании экссудата; при подозрении на гнойный процесс или опухоль.

Проводится в перевязочной или предоперационной. Положение больного - сидя. Анестезия местная. Кожа прокалывается между мечевидным отростком, слева от него (способ Ларрея). Троякар вводят на глубину около 1,5 см и затем круто вверх параллельно грудине на глубину 2-3 см.

Каждая пункция перикарда должна заканчиваться введением 200-300 мл кислорода. Это позволяет избежать резкого перепада давления, более точно определить размеры сердца и объем оставшейся в полости перикарда жидкости, выявить кальцинаты перикарда.

Осложнения: ранение внутренней грудной артерии или вены, сердца и его сосудов, травма плевры, пневмоперикард.

### **Особенности лечения вирусных перикардитов.**

При цитомегаловирусном перикардите — в/в введение гипериимноглобулина (по 4 мл/кг 1 раз в сутки на 1 4 и 8-е сутки терапии, а затем по 2 мл/кг на 12-е и 16-е сутки) 2) при перикардите вызванном вирусом Коксаки В, — п/к введение интерферона  $\alpha$  или  $\beta$  (по 2,5 млн МЕ/м<sup>2</sup> поверхности тела 3 раза в неделю), 3) при перимеиокардите вызванном аденовирусом и парвовирусом В19 — в/в введение иммуноглобулина (по 10 г в течение 6—8 ч на 1-е и 3-е сутки терапии).

### **Хирургическое лечение перикардитов**

Показанием служит констриктивный перикардит. Выполняется перикардэктомия. Операция весьма травматична, часты случаи острой дилатации миокарда, повреждения тонкостенных камер сердца и крупных вен. Чаще выполняется операция фенестрации - образования окон в фиброзной или кальцинированной капсуле.

Операционная смертность достигает 8%.

### **Врожденные дефекты перикарда**

Частота выявления врожденных дефектов перикарда при аутопсии составляет 1 на 10000.

Заключаются они в частичным левосторонним (70%), частичным правосторонним (17%) или полным отсутствием перикарда (крайне редко). Полное отсутствие перикарда в большинстве случаев не проявляется клинически. Смещение сердца и увеличение его подвижности повышают риск травматического расслоения аорты.

Частичные левосторонние дефекты перикарда могут осложняться образованием грыж и ущемлением сердца, что проявляется болями в грудной клетке одышкой, обмороками, внезапной смертью. При угрозе ущемления сердца показана хирургическая перикардиоопластика.

### **Кисты перикарда**

Врожденные кисты перикарда выявляются редко: они могут быть однокамерными или многокамерными и иметь размер от 1 до 5 см. В большинстве случаев не проявляются клинически и выявляются случайно при рентгенографии в виде гомогенных образований овальной формы, обычно в правом кардиодиафрагмальном углу. Часть больных предъявляют жалобы на чувство дискомфорта в грудной клетке, одышку, кашель или сердцебиения. ЭхоКГ помогает установить диагноз, но часто возникает необходимость в проведении КТ или ЯМР.

Кисты воспалительной природы, а также осумкованные и многокамерные перикардальные выпоты, обусловлены ревматическим перикардитом, бактериальной инфекцией (туберкулезной), травмами, хирургическими вмешательствами. Эхинококковые кисты перикарда возникают после разрыва кист в печени или легких.

Лечение врожденных и воспалительных кист применяются чрескожная аспирация и склерозирование этанолом. Если эти методы выполнить невозможно, может потребоваться торакотомия или хирургическая резекция.

## Классификация болезней перикарда в МКБ-10

- S C45.2 Мезотелиома перикарда
- S I01.0 Острый ревматический перикардит
- S I09.2 Хронический ревматический перикардит
- S I23.0 Гемоперикард как ближайшее осложнение
- S S26.0 Травма сердца с кровоизлиянием в сердечную сумку [гемоперикард]
- R I30 Острый перикардит
  - S I30.0 Острый неспецифический идиопатический перикардит
  - S I30.1 Инфекционный перикардит
  - S I30.8 Другие формы острого перикардита
  - S I30.9 Острый перикардит неуточненный
- R I31 Другие болезни перикарда
  - S I31.0 Хронический адгезивный перикардит
  - S I31.1 Хронический констриктивный перикардит
  - S I31.2 Гемоперикард, не классифицированный в других рубриках
  - S I31.3 Перикардальный выпот (невоспалительный)
  - S I31.8 Другие уточненные болезни перикарда
  - S I31.9 Болезни перикарда неуточненные
- R I32\* Перикардит при болезнях, классифицированных в других рубриках
  - S I32.0\* Перикардит при бактериальных болезнях, классифицированных в других рубриках
  - S I32.1\* Перикардит при других инфекционных и паразитарных болезнях, классифицированных в других рубриках
  - S I32.8\* Перикардит при других болезнях, классифицированных в других рубриках

## НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА

К сердечным аритмиям относят изменения нормальной частоты, регулярности и источника возбуждения, а также нарушения связи или последовательности между активацией предсердий и желудочков.

Нарушения ритма сердца являются весьма частыми патологическими состояниями, в ряде случаев ведущими к значительным расстройствам гемодинамики, прогрессированию сердечной недостаточности, а иногда и к внезапной смерти. В США около 300 000 человек ежегодно умирает от нарушений ритма сердца

### Механизмы возникновения аритмий

В основе возникновения нарушений ритма сердца лежат нарушения образования импульса, нарушения его проведения и комбинированные нарушения.

#### I. Нарушения формирования импульса

*Нарушения функции автоматизма*

Ускоренный нормальный автоматизм

Патологический автоматизм

*Триггерная активность*

Ранние последеполяризации (РПД)

Поздние последеполяризации (ППД)

#### II. Нарушения проведения импульса (reentry)

**Reentry в анатомически обусловленных структурах**

reentry с длинным возбудимым промежутком в структурах с Na-каналами,

reentry с длинным возбудимым промежутком в структурах с Ca-каналами,

reentry с коротким возбудимым промежутком/

**Reentry в функционально обусловленных структурах**

Reentry без возбудимого промежутка ("ведущий цикл", "спиральная волна" характерно для МА, возбуждение циркулирует вокруг участка, находящегося в состоянии рефрактерности в связи с постоянной стимуляцией импульсами со всех сторон).

Reentry, обусловленное анизотропией миокарда (связано с различной скоростью распространения импульса вдоль и поперек мышечных волокон миокарда).

Отражение (отдельный вариант reentry, когда импульс распространяется по одним и тем же путям, но с различной скоростью, возвращение импульса в проксимальные отделы проводящей системы может вызвать тахикардию).

#### III. Одновременное нарушение формирования и проведения импульса

Парасистолия

С электрофизиологической точки зрения все нарушения ритма сердца могут быть разделены на 2 большие группы: вызванные нарушениями формирования импульса и

вызванные нарушениями проведения импульса. Возможно также сочетание этих механизмов.

### Аритмии, вызванные нарушениями формирования импульса

Под термином "формирование импульса" понимают процесс спонтанной деполяризации клеточной мембраны, в результате которого электрический импульс может возникать как в одиночной клетке, так и в группе рядом расположенных клеток и распространяться по всему сердцу. Существует 2 основных механизма, приводящих к развитию аритмий на основе нарушений формирования импульса – это нарушения автоматизма и триггерная активность.

Нарушения автоматизма. Нормальный автоматизм является свойством клеток основного водителя ритма сердца – синусового узла. Он также свойствен вторичным водителям ритма сердца (устье коронарного синуса, АВ-узел, система Гиса – Пуркинье и др.).

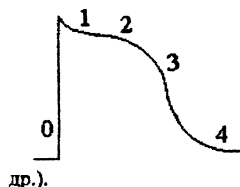


Рис. 5. Схема потенциала действия миокардиальной клетки. 0 – фаза деполяризации, 1 – фаза быстрой реполяризации, 2 – фаза плато, 3 – фаза медленной реполяризации, 4 – фаза спонтанной диастолы.

Ускоренный нормальный автоматизм может возникать как в синусовом узле, так и во вторичных водителях ритма.

Основные причины возникновения нарушений ритма сердца, обусловленных ускоренным нормальным автоматизмом:

1. Воздействие симпатической стимуляции.
2. Снижение частоты импульсов, генерируемых синусовым узлом, ниже частоты собственного ритма вторичных водителей ритма. Прекращается подавление вторичных водителей ритма синусовым узлом.
3. Патологический процесс приводит к активации латентных водителей ритма и к превращению их в основной водитель ритма сердца.
4. Увеличение частоты возникновения импульсов во вторичных водителях ритма под влиянием катехоламинов, при снижении концентрации  $K^+$  во внеклеточном пространстве и др.

**Патологический автоматизм** – это возникновение спонтанной диастолической деполяризации в клетках миокарда предсердий, желудочков и системы Гиса – Пуркинье, не свойственной в норме. Основным условием возникновения является существенное снижение трансмембранного ПП – ниже нормального значения для каждого типа клеток (до уровня  $-70$  –  $-30$  мВ). Причиной являются различные поражения миокарда.

Аритмии, обусловленные нарушениями автоматизма, отличаются от нарушений ритма, вызванных другими ЭФ-механизмами, по ответу на учащающую и/или программированную стимуляцию сердца.

Аритмии, связанные с ускоренным нормальным автоматизмом и с патологическим автоматизмом, не могут быть ни вызваны, ни прекращены с помощью учащающей и/или программированной стимуляции сердца.

**Триггерная активность.** Под триггерной активностью понимают возникновение импульсов в связи с осцилляциями в клеточной мембране в фазу быстрой деполяриза-

ции. Триггерная активность может быть обусловлена ранними (РПД) и поздними (ППД) постдеполяризациями.

РПД называют осцилляции в клеточной мембране, которые возникают во время процесса реполяризации: во время либо 2-й (плато), либо 3-й (медленная реполяризация) фазы трансмембранного потенциала.

ППД называют осцилляции в клеточной мембране, возникающие после завершения процесса реполяризации.

**Триггерная активность, обусловленная РПД.** РПД и связанная с ними триггерная активность могут возникать под влиянием патологических процессов, приводящих к замедлению процесса реполяризации и увеличению потенциала действия. Чаше возникновение РПД и связанной с ними триггерной активности вызвано антиаритмическими препаратами, способными удлинять ПД и процесс реполяризации: хинидином, соталолом, амиодароном, новокаиномидом и др.

Триггерная активность, обусловленная ППД могут возникать при чрезмерном увеличении концентрации ионов  $\text{Ca}^{++}$  кардиомиоцитах. Возникновению аритмий, обусловленных ППД и связанной с ними триггерной активности, способствует укорочение сердечного цикла при учащении ритма сердца и воздействие катехоламинов, сердечных гликозидов.

Основным критерием, позволяющим различить нарушения ритма, вызванные РПД и ППД, является реакция аритмии на учащающую и/или программированную стимуляцию сердца.

Аритмии, вызванные РПД, не могут быть вызваны либо прекращены с помощью учащающей и/или программированной стимуляции сердца. В этом они сходны с аритмиями, обусловленными нарушениями автоматизма.

Аритмии, связанные с ППД, так же, как и вызванные механизмом *reentry*, могут вызываться, купироваться учащающей и/или программированной стимуляцией сердца.

**Аритмии, вызванные нарушениями проведения импульса**

Аритмии, вызванные циркуляцией возбуждения в замкнутой цепи (*reentry*) и называются реципрокными аритмиями.

Для возникновения *reentry* необходимо наличие трех условий: 1) существование двух анатомически или функционально различных путей проведения импульса, имеющих общую начальную и конечную точки; 2) наличие односторонней блокады проведения импульса в одном из двух путей; 3) замедление скорости проведения импульса.

Циркуляция возбуждения, может происходить по анатомическим структурам. Анатомически обусловленные цепи обычно имеют центральное препятствие, вокруг которого происходит циркуляция возбуждения. Размер и локализация анатомически обусловленных замкнутых цепей проведения импульса обычно постоянны.

**Функционально обусловленная циркуляция возбуждения** зависит от ЭФ-свойств тканей сердца. Вокруг центрального невозбудимого участка происходит циркуляция импульса. Обычно является результатом изменения электрофизиологических свойств тканей сердца.

Признаком, свидетельствующим о механизме *reentry* в ее основе, служит их реакция на электрическую стимуляцию сердца. Аритмии, обусловленные механизмом *reentry*, могут быть вызваны и прекращены программированной и/или учащающей стимуляцией сердца, что отличает их от аритмий, вызванных нарушениями формирования импульса (за исключением триггерной активности, связанной с ППД).

## **Нарушения гемодинамики и клинические проявления при нарушениях ритма сердца**

Нарушения ритма сердца имеют различные клинические проявления. Большинство аритмий протекают бессимптомно и выявляются только при обследовании. Симптоматика зависит от частоты и характера аритмии, выраженности расстройств гемодинамики, основного заболевания, эмоциональных особенностей, состояния вегетативной нервной системы, сопутствующей патологии.

Наиболее частой жалобой является ощущение перебоев в работе сердца. При экстрасистолии это единичные ощущения, при пароксизмальных тахикардиях отмечается сердцебиения различной длительности. Для пароксизмальных аритмий характерно острое возникновение и внезапное прекращение сердцебиений.

Снижение сердечного выброса при аритмиях может привести к уменьшению церебрального кровотока, что проявляется головокружением, кратковременной потерей сознания. Длительная ишемия головного мозга может сопровождаться судорожным синдромом; преходящими или стойкими нарушениями мозгового кровообращения.

Ишемия головного мозга может привести и к возбуждению, неадекватному поведению больного, заторможенности, коматозному состоянию. Более выражена церебральная симптоматика у пожилых людей со стенозами сонных и интрацеребральных сосудов. Такие нарушения обычно возникают при тахисистолической форме фибрилляции желудочков, желудочковой тахикардии, а также при очень редком желудочковом ритме.

Снижение сердечного выброса может сопровождаться нарастанием хронической сердечной недостаточности в виде прогрессирования одышки, снижения толерантности к физической нагрузке. Острое развитие аритмий может вызывать клинику сердечной астмы или даже отека легкого. Снижение сердечного выброса может быть столь выраженным, что может приводить и к аритмическому шоку.

При учащении ЧСС может возникать ишемия миокарда, что проявляется приступом стенокардии, прогрессирующей стенокардией или даже развитием инфаркта миокарда.

Следует отметить, что целый ряд больных не ощущает даже тяжелых расстройств ритма сердца. Связано это с изменениями рецепторного аппарата сердца, что часто наблюдается при сахарном диабете, тяжелых ДПП, выраженных проявлениях атеросклероза.

В нарушениях гемодинамики при нарушениях ритма сердца значительную роль играет своевременная и активная систола предсердий. Снижение диастолического наполнения левого желудочка существенно снижает систолический сердечный выброс левого желудочка.

Достаточно активная систола левого предсердия обеспечивается при RQ в пределах 0,1-0,2 с. Удлинение этого интервала сопровождается снижением диастолического наполнения. Отсутствие систолы предсердий отмечается при мерцательной аритмии, трепетании предсердий, суправентрикулярной и желудочковой тахикардии, полной атриовентрикулярной блокаде, ритме из атриовентрикулярного соединения с одновременным или предварительным возбуждением желудочков. При отсутствии систолы предсердий сердечный выброс снижается на 25-40 % от исходного уровня.

Нарушения внутрисердечной проводимости менее существенно влияют на гемодинамику. Однако изменение нормальной последовательности возбуждения желудочков также сопровождается ухудшением внутрисердечной гемодинамики.

Повышение артериального давления и общего периферического сопротивления сосудов является еще одним важным фактором гемодинамических расстройств при нарушениях ритма сердца. Эти изменения обусловлены активацией симпатоадреналовой



системы при снижении сердечного выброса, активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.

Снижение сердечного выброса, повышение периферического сопротивления сосудов могут приводить к расстройствам церебрального кровотока. Описано возникновение транзиторных ишемических атак при пароксизмах тахикардий.

Повышение активности симпатoadренальной системы, ренин-ангиотензинной системы сопровождается повышением агрегации тромбоцитов, ухудшением реологических свойств крови. У больных с пароксизмами мерцательной аритмии отмечается повышение частоты образования тромбов в полостях сердца и повышение частоты тромбоэмболического синдрома.

Применение антиаритмических препаратов также оказывает воздействие на гемодинамику. Чаще отмечается снижение сократимости миокарда (бета-адреноблокаторы, новокаинамид и др.), иногда чрезмерное снижение артериального давления, иногда вплоть до коллапса. Кроме этого введение антиаритмических препаратов может сопровождаться проаритмическими эффектами.

### **Методы диагностики нарушений ритма сердца**

Нарушения ритма сердца диагностируются на основании клинических данных, ЭКГ исследований. Однако ЭКГ исследование в течение 1-3 минут во время стандартной записи ЭКГ далеко не всегда информативно. Повышение диагностической ценности достигается при исследовании ЭКГ в течение длительного периода, например, суточном мониторинговании. Это возможно с помощью специальных аппаратов – холтеровских мониторов.

Повышение информативности исследований достигается и при использовании проб с физической нагрузкой – велоэргометрии или тредмила, информационной, ортостатической и др. Может использоваться и чрезпищеводная ЭКГ. В ряде случаев более успешно диагностирует расстройства проводимости и позволяет уточнить характер аритмий.

Чрезпищеводная электрокардиостимуляция. Заключается в навязывании повышенного ритма сердца путем электрической стимуляции с помощью чрезпищеводного зонда. Используется для дифференциальной диагностики и лечения ряда наджелудочковых и желудочковых аритмий.

Эндокардиальная ЭКГ. С помощью внутрисердечных катетров-электродов регистрируются потенциалы с различных участков сердца. Хорошо регистрируются потенциалы предсердий, пучка Гиса и желудочков. Используют для уточнения характера аритмий, нарушений проводимости.

Картинирование ЭКГ с поверхности тела и эндокарда. Выполняется для уточнения локализации дополнительных путей проведения при синдроме предвозбуждения желудочков.

### **Нарушения образования импульса**

#### **Синусовая брадикардия**

Характеризуется замедлением частоты сердечных сокращений менее 50 в минуту.

Причины: нормальное явление во сне, у физически тренированных лиц, при раздражении вагуса. Патологические состояния: поражения головного мозга, микседема, кардиомиопатиях, брюшном тифе, гепатите, передозировке сердечных гликозидов, бета-адреноблокаторов.

Клинически брадикардия чаще не ощущается. Жалобы определяются основным заболеванием. Гемодинамика страдает мало. Синусовую брадикардию следует отли-

чить от узлового ритма, ритма при атриовентрикулярных блокадах.

Лечение. В большинстве случаев специфического лечения не требуется. Возможно применение атропина, эфедрина. При брадикардии связанной с передозировкой лекарств, их отменяют или уменьшают дозу. Главным является лечение основного заболевания.

#### **Миграция источника ритма**

Источник образования импульсов смещается в пределах проводящей системы предсердий от синоатриального узла до атриовентрикулярного соединения. Характерно наличие аритмии с различными по форме и полярности зубцами Р. Различна и продолжительность интервалов Р-Р.

Причины: различные органические заболевания (ИБС, миокардиты, кардиомиопатии и др.). Редко периодическое возникновение миграции водителя ритма может быть обусловлено активацией вагуса. Снижение активности синусового узла может сопровождаться повышением активности ниже расположенных водителей ритма.

Лечение. Обычно проводится лечение основного заболевания. Специальные лечебные мероприятия в связи с этим нарушением ритма сердца проводить не требуются.

#### **Ритм из атриовентрикулярного соединения**

Возникает при подавлении автоматизма синоатриального узла, при синоатриальных блокадах, усилении автоматизма клеток синоатриального соединения. Ритм атриовентрикулярного соединения 40-65 в минуту.

Причины: у здоровых людей при ваготонии, при ИБС, миокардитах, передозировке сердечных гликозидов, хинидина и др. препаратов.

Клинические проявления. У здоровых людей обычно жалоб нет. Развитие выраженной брадикардии у больных ИБС может сопровождаться усугублением сердечной или коронарной недостаточности.

Диагностика возможна только с помощью ЭКГ. В этом случае зубец Р наряду с нормальным расположением может предшествовать QRS, отсутствовать в связи с наложением на основной комплекс или следовать за ним, располагаясь на сегменте ST.

Лечение. Обычно не требуется, в большинстве случаев необходимо лечение основного заболевания. У отдельных больных с выраженными нарушениями гемодинамики необходимо применить атропин или изопrenalin. У части больных необходима имплантация кардиостимулятора.

#### **Идиовентрикулярный ритм**

Ритм возникает при подавлении центра автоматизма синоатриального узла и атриовентрикулярного соединения.

Причины. Характерно для тяжелых поражений миокарда, терминальных состояний. Основные патологические состояния - ИБС, миокардиты, кардиосклероз.

Клиническая картина. Зависит от частоты сердечных сокращений. При ритме более 40 в минуту значительных расстройств гемодинамики обычно нет. При брадикардии 20-30 в минуту возникает синдром Морганьи-Эдемса-Стокса, нарастает сердечная недостаточность, появляется выраженная церебральная симптоматика.

На ЭКГ отмечается независимое расположение зубцов Р и QRS. Желудочковый ритм обычно правильный.

Лечение. Возможно применение атропина, изопротеренола с целью попытки восстановления сердечного ритма, в остром периоде инфаркта миокарда возможно выполнение временной кардиостимуляции. В последующем следует имплантировать постоянный кардиостимулятор.

### **Экстрасистолия**

Экстрасистолия – характеризуется возникновением импульсов эктопической природы, приводящих к нарушению определенной последовательности сокращений сердца. Это наиболее часто встречающееся нарушение ритма сердца.

Образование экстрасистол связано с появлением очага возбуждения вне синусового узла, импульс которого распространяется по предсердиям и/или желудочкам и вызывает их сокращение.

Возникновение нарушений ритма сердца отмечается при целом ряде органических и функциональных заболеваний сердечно-сосудистой системы. В возникновении экстрасистолии большое значение имеют заболевания других органов: диафрагмы, желудочно-кишечного тракта, язвы желудка, желчного пузыря и др.

#### **Клиническая картина**

В большинстве случаев протекает бессимптомно. Часть больных ощущает периодические перебои, сильные удары сердца, толчки в области сердца, эпизоды остановки сердца, пульсации в области шеи, эпигастрии, голове.

При определении пульса отмечается появление преждевременных ударов иногда с последующим удлинением промежутка между ударами (компенсаторная пауза). При аускультации при малом наполнении левого желудочка отмечается более выраженный I тон. Иногда определяется систолическая пульсация шейных вен.

Однако окончательное заключение о характере нарушений ритма сердца устанавливается только после ЭКГ обследования.

#### **Классификация экстрасистолии**

1. По локализации выделяют экстрасистолы предсердные, атриовентрикулярные (из АВ соединения), желудочковые.
2. По времени появления в диастоле: ранние, средние и поздние.
3. По частоте: редкие, менее 5 в минуту; средние по частоте 6-15 в минуту и частые, более 15 в минуту (для инфаркта миокарда имеется и другая градация частоты экстрасистол).
4. По плотности: одиночные и парные экстрасистолы.
5. По периодичности: спорадические или регулярные, аллоритмия (бигеминия, тригеминия, квадригеминия и т.д.).

#### **Предсердная экстрасистолия**

**ЭКГ признаки предсердной экстрасистолы:** преждевременное появление сердечного цикла, деформация или изменения формы зубца Р', неизмененный желудочковый комплекс экстрасистолы, наличие неполной постпредсердной компенсаторной паузы.

Если экстрасистола образуется из участка, располагающегося рядом с синусовым узлом, зубец Р мало отличается от типичных синусовых зубцов Р. Если экстрасистола исходит из нижних отделов предсердия, на электрокардиограмме фиксируется изоэлектричный или даже отрицательный зубец Р.

Интервал PQ в предсердных экстрасистолах может быть в норме, укорочен или удлинен. Укорочение PQ отмечается тогда, когда источник экстрасистолы находится в нижних отделах предсердий. Удлинение PQ отмечается тогда, когда внеочередной импульс застает АВ узел в состоянии абсолютной рефрактерности, после предшествующего нормального синусового цикла.

Комплекс QRS при предсердных экстрасистолах обычно не изменен по форме.

Это связано с тем, что проведение по проводящей системе желудочков не нарушено, однако бывают случаи, когда комплекс деформирован, изменен, уширен. Это связано с возникновением нарушения проводимости по желудочкам на период экстрасистолы. Такие экстрасистолы называются аберрантными.

**Синусовые экстрасистолы.** На ЭКГ зубцы Р идентичны синусовым зубцам. Одинакова и форма зубцов QRST. Интервалы сцепления (с предыдущим комплексом QRST) синусовых экстрасистол устойчивы. Постэкстрасистолические паузы соответствуют длине синусового цикла или несколько короче.

### **Экстрасистолы из АВ соединения**

В зависимости от времени возбуждения предсердных и желудочковых выделяют 3 основных форм экстрасистол из АВ соединения.

1. С предшествующим возбуждением предсердий и последующим – желудочков.
2. С одновременным возбуждением предсердий и желудочков.
3. С предшествующим возбуждением желудочков и последующим возбуждением предсердий.

При одновременном возбуждении предсердный и желудочков зубец Р' наслаивается на QRST и не виден на ЭКГ. Обнаружить его можно, только с помощью чреспищеводной или внутрисердечной ЭКГ.

При предшествующем возбуждении желудочка за нормальным и деформированным комплексом QRS регистрируется зубец Р, инвертированный в отведениях II, III, aVF.

Иногда импульс из АВ соединения, возбуждает вначале предсердие, а затем желудочки. Зубец Р при этом предшествует комплексу QRS, что может имитировать предсердную экстрасистолу.

### **Желудочковая экстрасистолия**

Преждевременное возбуждение сердца под влиянием импульса исходящих из различных участков проводящей системы желудочков.

#### **Основные ЭКГ признаки желудочковой экстрасистолии:**

- Внеочередное появление комплекса QRS.
- Значительное расширение и деформация комплекса QRS.
- Сегмент ST и зубец Т дискордантны по отношению к основному зубцу комплекса QRS.
- Перед комплексом QRS отсутствует зубец Р.
- В большинстве случаев отмечается полная компенсаторная пауза.

Правожелудочковые экстрасистолы в грудных отведениях похожи на блокаду левой ножки пучка Гиса. Отмечается высокий зубец R в I стандартном и левых грудных отведениях, глубокий S в III и правых грудных отведениях.

Левожелудочковые экстрасистолы в грудных отведениях похожи на блокаду правой ножки пучка Гиса. Высокий зубец R в III стандартном отведении, глубокий S в I стандартном отведении и левых грудных отведениях.

Желудочковые экстрасистолы из перегородки, характеризуются небольшим расширением комплекса QRS, наличием полной компенсаторной паузы.

Политопными называют такие экстрасистолы, которые возникают в разных участках желудочков. На ЭКГ комплексы существенно отличаются друг от друга.

Ранние желудочковые экстрасистолы (R на T). Отмечают в тех случаях, когда экстрасистола наслаивается на зубец T предшествующего комплекса.

### **Клиническое значение желудочковой экстрасистолии**

Оценка желудочковой экстрасистолии у больных с инфарктом миокарда (Lowp, Wolf, 1971): 0 - отсутствует желудочковая экстрасистолия; 30 и менее желудочковых экстрасистол за 1 час; 2 - больше 30 желудочковых экстрасистол за 1 час; 3 - полиморфные желудочковые экстрасистолы; 4а - спаренные желудочковые экстрасистолы; 4б - три подряд и больше желудочковых экстрасистол (приступы неустойчивой желудочковой тахикардии); 5 - желудочковая экстрасистолия типа R на T.

При желудочковых экстрасистолах высоких градаций чаще возникает фибрилляция желудочков и желудочковая тахикардия.

### **Лечение экстрасистолии**

При редкой экстрасистолии у больных без органической патологии сердца специфической противоритмическое лечение не проводится.

Необходимо соблюдение диеты, режима труда и отдыха, исключение курения, нормализацию веса тела, занятия физкультурой, психотерапия, устранение нервно-психических перенапряжений. Следует исключить употребление кофе, крепкого чая, пряностей, спиртных напитков. Необходимо лечение сопутствующих заболеваний — колитов, язвенной болезни желудка, холециститов и др. Рационально санаторно-курортное лечение, массаж, лечебная физкультура, иглорефлексотерапия. Часто эффективно лечение малыми дозами транквилизаторов.

Антиаритмические средства назначаются при высоком риске развития сложных нарушений ритма сердца, расстройствах гемодинамики, при плохой эмоциональной переносимости расстройств ритма, отсутствии эффекта от немедикаментозного лечения.

Выбор препаратов рационально проводить после проб и оценки антиаритмического эффекта препарата.

При суправентрикулярной экстрасистолии препаратами выбора являются анаприлин, изоптин, кордарон, хинидин. При желудочковой экстрасистолии средством выбора являются лидокаин, мексилетин, бретилий, новокаинамид, кордарон и др.

Анаприлин назначают по 20 мг 3-4 раза в день. Дозу индивидуально подбирают с учетом эффективности препарата. Поддерживающая доза препарата может составить 20-40 мг в день. Аналогично следует применять тразикор или метопролол. При неэффективности бета-адреноблокаторов или при противопоказаниях к их применению рационально использовать верапамил. Начальная доза - 40 мг 3-4 раза в день.

### **Прогноз**

Прогноз у больного с экстрасистолией зависит главным образом от характера основного и сопутствующих заболеваний, эффективности медикаментозного лечения. Показано, что наличие частой экстрасистолии существенно увеличивает риск внезапной смерти. У больных без органического поражения сердца прогноз, как правило, хороший. У больных с явно выраженными органическими поражениями сердца вероятность внезапной смерти необычайно высока.

### **Пароксизмальные тахикардии**

Пароксизмальная тахикардия - это внезапно начинающийся и также внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений. Выделяют два основных

механизма развития пароксизмальных тахикардий:

- 1) механизм повторного входа;
- 2) повышение автоматизма эктопических центров II и III порядка.

### **Синусовая пароксизмальная тахикардия**

ЭКГ диагностика синусовой пароксизмальной тахикардии основана на косвенных признаках. Характерно внезапное начало пароксизма. Зубцы Р в идентичны синусовым зубцам Р (если их удастся выявить). Частота ритма обычно от 130-220 в 1 мин. Комплексы QRS обычно не изменены.

Наиболее эффективный метод диагностики – холтеровское мониторирование. Пароксизмы переносятся относительно легко, так как они обычно кратковременны, гемодинамика меняется мало. Иногда, особенно у пожилых, отмечается головокружение, слабость.

Пароксизмы могут купироваться надавливанием на глазные яблоки, массажем синокаротидной зоны, натуживанием.

Препаратами выбора являются изоптин, новокаинамид, анаприлин, ритмилен.

При синдроме слабости синусового узла лечение имеет ряд особенностей (см. соответствующий раздел).

### **Предсердная пароксизмальная тахикардия**

Источник патологической импульсации расположен в предсердии.

ЭКГ критерии пароксизмальной предсердной тахикардии:

1. Перед каждым желудочковым комплексом QRS отмечается измененный, деформированный двухфазный или отрицательный зубец Р.
2. Желудочковые комплексы QRS не изменены по сравнению с нормальными комплексами.
3. В некоторых случаях QRS расширяется, в связи с замедлением проводимости по одной из ножек пучка Гиса.
4. В некоторых случаях отмечается ухудшение АВ проводимости с развитием атриовентрикулярной блокады I, II степени.
5. Массаж каротидного синуса не купирует тахикардию. При этом возможно развитие предсердно-желудочкового проведения.

При сопутствующей ишемической болезни сердца, повышение частоты сердечного ритма может привести к развитию коронарной недостаточности. На электрокардиограмме может проявиться смещение сегмента ST ниже изолинии и формирование отрицательного зубца Т. Клинически может появляться типичный болевой синдром в области грудной клетки. Ишемия миокарда связана с повышением потребности миокарда в кислороде, в редких случаях спазмом коронарных сосудов.

Лечение: ликвидация факторов, способствующих аритмиям (электролитных расстройств, прекращение приема сердечных гликозидов). Препараты выбора: изоптин, анаприлин, новокаинамид, хинидин.

### **Пароксизмальная тахикардия из АВ соединения**

При АВ пароксизмальной тахикардии эктопический очаг расположен в области АВ соединения.

**ЭКГ критерии:**

1. Зубцы Р в отведениях II, III и AVF отрицательные; расположены позади комплексов QRS или сливаются с ними; не регистрируются на ЭКГ.

2. Отмечается увеличение частоты сердечных сокращений возникшие внезапно при неизмененных комплексах QRS. Часто во время приступа пароксизмальной тахикардии не удается зарегистрировать зубца Р и недостаточно точно определить локализацию очага патологического возбуждения. Поэтому часто применяют термин наджелудочковая пароксизмальная тахикардия.

**ЭКГ критерии:**

1. Увеличение частоты сердечных сокращений более 90.

2. Нормальные неизменные желудочковые комплексы QRS.

3. Отсутствие зубца Р на электрокардиограмме.

**При пароксизме наджелудочковой тахикардии рационален следующий алгоритм действий:**

- массаж каротидного синуса (или другие вагусные приемы);
- нет эффекта - ввести АТФ 10 мг внутривенно болюсом;
- нет эффекта - через 2 мин АТФ 20 мг внутривенно болюсом;
- нет эффекта - через 2 мин верапамил 2,5-5 мг внутривенно;
- нет эффекта - через 15 мин верапамил 5-10 мг внутривенно;
- нет эффекта - через 20 мин - новокаиномид 1000 мг (до 17 мг/кг) внутривенно со скоростью 50-100 мг/мин (при тенденции к артериальной гипотензии - в одном шприце с 0,25-0,5 мл 1% раствора мезатона или 0,1-0,2 мл 0,2% раствора норадреналина).

При прогрессировании сердечной недостаточности, остром коронарном синдроме восстановление ритма следует провести немедленно с помощью электроимпульсной терапии.

### **Желудочковая пароксизмальная тахикардия**

При желудочковой пароксизмальной тахикардии источник патологических импульсов расположен в проводящей системе желудочков.

Выделяют:

- обычная
- двунаправленная
- парасистолическая
- двунаправленно-веретенообразная

**ЭКГ критерии:**

- 3 и более импульса подряд с частотой более 100 в минуту
- Деформация расширения комплекса QRS более 0,12 с.
- Сегмент ST и зубец Т противоположны основному зубцу.
- Отмечается атриовентрикулярная диссоциация, то есть полное разобщение частого ритма желудочков и нормального ритма предсердий.
- Зубец Р с редкой регистрацией одиночных, нормальных, неизмененных комплексов QRST синусового происхождения.
- Одинаковая форма желудочковых комплексов во время тахикардии

**Причины.** ИБС, острый период инфаркта миокарда, постинфарктные аневризмы, синдром WPW, миокардиты, отравления.

**Механизмы.** Усиление автоматизма эктопических очагов, механизм повторного входа и комбинация этих механизмов.

### **Клиническая картина**

При рецидивирующей желудочковой тахикардии могут наблюдаться повторяющиеся тахикардические залпы, состоящие из трех или большего количества комплексов разделяющихся несколькими синусовыми комплексами.

Вторая форма рецидивирующей желудочковой тахикардии носит преходящий характер. Она может быть устойчивой или неустойчивой. При устойчивой - длится более 1 мин, чаще несколько часов.

Неустойчивый вариант характеризуется короткими приступами в течение нескольких десятков секунд, но менее минуты.

Субъективные ощущения различны. Иногда только слабость, одышка, боль в груди. Могут преобладать симптомы церебральной ишемии, синдром Морганьи-Эдемса-Стокса. Могут быть признаки кардиогенного шока. При высокой частоте ритма гемодинамика столь неэффективна, что возникает симптоматика остановки кровообращения.

### **Двунаправленная желудочковая тахикардия**

Характеризуется чередованием расположенных в двух направлениях желудочковых комплексов. Связана с наличием неполной блокады одной из ветвей левой ножки пучка Гиса дистальнее очага возбуждения. Возможно функционирование двух очагов, генерирующих эктопический ритм. Этот вид нарушений ритма сердца характерен для тяжелых поражений миокарда.

### **Двунаправленная-веретенообразная желудочковая тахикардия (типа пируэт, torsades de pointe).**

Характеризуется периодически изменением электрической оси желудочкового комплекса.

Необходимо дифференцировать от фибрилляции желудочков. При фибрилляции желудочков отмечается полная хаотичность сокращений.

Одной из причин возникновения этой формы нарушений ритма сердца является удлинение интервала QT. Часто причиной являются антиаритмические препараты: хинидин, кордарон, новокаиномид и др.

Лечение. Выбор метода зависит от целого ряда факторов: состояния гемодинамики, осложнений, предшествовавшего лечения, наличия электролитных расстройств, характера основного заболевания и др. Могут применяться магния сульфат, бета-адреноблокаторы, магний, изопроterenол. При кардиогенном шоке наиболее рационально проведение электроимпульсной терапии.

При отеке легких возможно применение орнида (оказывает гипотензивное и умеренное положительное инотропное действие). Если нет эффекта – электроимпульсное лечение. Возможно применение лидокаина, мексилетина.

При инфаркте миокарда препаратом выбора является лидокаин.



В комплексном лечении больных с желудочковыми нарушениями ритма сердца возможно применение электростимуляции сердца. Выполнение этого метода показано при рефрактерности к медикаментозной терапии, тяжелых расстройствах гемодинамики (в тех случаях, когда невозможно выполнение электроимпульсной терапии), при синдроме слабости синусового узла. Использование частой, программируемой стимуляции позволяет восстановить ритм у большинства больных.

При частых повторных расстройствах ритма сердца может быть применен кардиостимулятор-кардиовертор.

Для купирования двунаправленной-вертеннообразной желудочковой тахикардии применяют бета-адреноблокаторы, сердечные гликозиды, норадреналин, препараты магния.

#### **Профилактика повторных пароксизмов желудочковой тахикардии**

Проводится лечение основного заболевания. С целью предупреждения пароксизма желудочковой тахикардии применяют длительное внутривенное введение лидокаина, мексилетина, новокаинамида, орнида, кордарона. В последующем препараты назначаются перорально.

При частых суправентрикулярных тахикардиях необходимо назначение изоптина, бета-адреноблокаторов, кордарона.

При повторяющихся сложных расстройствах ритма сердца применяют кардиостимуляторы-кардиовертеры. Возможно применение операций, направленных на разрушение дополнительных путей, атриовентрикулярного соединения, повреждения участков с высокой эктопической активностью. У части из этих больных необходима имплантация кардиостимулятора.

#### **Мерцательная аритмия**

Мерцание предсердий (мерцательная аритмия, фибрилляция предсердий) - нарушение ритма сердца, при котором отмечается беспорядочное, хаотическое возбуждение отдельных групп мышечных волокон предсердий, каждая из которых фактически является своеобразным эктопическим очагом импульсации.

По данным Фремингемского исследования МА. встречается у 2-4% людей старше 65 лет. (Kannel и др., 1982) или у 1,5% населения (A. Camm, 2001).

Причины: хроническая ревматическая болезнь сердца (48%), ИБС (43%), тиреотоксикоз (4,5%), кардиомиопатии (3%), артериальная гипертензия (9%), алкогольная миокардиодистрофия, хроническое легочное сердце и др. МА отмечается при дилатации предсердий, гипокалиемии, повышении тонуса блуждающего нерва. Часто возникает после стресса, употребления кофе, алкоголя. Мерцательная аритмия возникает чаще при снижении внутрипредсердной проводимости, замедленном восстановлении активности синусового узла.

Мерцательную аритмию провоцируют экстрасистолы, попавшие в уязвимый период предсердий или электрический разряд при кардиостимуляции.

Отмечается две формы: пароксизмальная и постоянная. Пароксизмальная форма более чем в 30% случаев трансформируется в постоянную.

**Механизм возникновения:** множественные микро-резнтри, повышенный автоматизм различных участков миокарда предсердий.

**Клинические проявления.** При хронической нормосистолической форме жалобы могут отсутствовать. При тахи- и брадисистолии могут отмечаться сердцебиения, утомляемость, одышка, головокружения. При высокой частоте сердечных сокращений отмечается возникновение острой или быстрое прогрессирование хронической левожелудочковой недостаточности (в том числе сердечная астма, отек легких, кардиогенный шок). У больных ИБС развитие тахиформы мерцательной аритмии может сопровождаться острой коронарной недостаточностью (стенокардия, нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда).

Наиболее часто в начале заболевания возникают различной длительности пароксизмы мерцательной аритмии, а в последующем устанавливается постоянная форма мерцания желудочков. У части больных отмечается формирование тромбов в предсердии с возможным возникновением тромбоэмболического синдрома. Несколько чаще они отмечаются в период возникновения пароксизма или восстановления ритма сердца.

При обследовании отмечается абсолютная аритмия, выраженное отличие наполнения пульса, иногда дефицит пульса.

#### **ЭКГ критерии:**

- Отсутствие зубца Р.
- Беспорядочные колебания, различные по длительности и амплитуде (волны f).
- Разные интервалы между комплексами QRS, различие амплитуды зубцов R.
- QRS не изменены.

#### **Классификация МА**

По частоте сердечных сокращений:

1. Нормосистолические формы с частотой 60-90 в мин.
2. Брадисистолическая форма - частота сердечных сокращений менее 60 в минуту.
3. Тахисистолические формы – частота сердечных сокращений более 90 в мин.

#### **Формы МА (по основному провоцирующему фактору)**

1. Вагусная.
2. Гиперадренергическая.
3. Застойная.
4. Гипокалиемические или калийдефицитная.

**Разделение МА по частоте фибрилляции предсердий.** Такое разделение обосновывается различием частоты тромбоэмболических осложнений.

**Тип А.** Фибрилляция предсердий с частотой 350-400 в мин и амплитудой более 0,5 мм. Обычно тромбоэмболического синдрома нет.

**Тип Б.** Фибрилляция предсердий с частотой > 600 в мин. Тромбы в предсердиях выявляются значительно чаще.

Тромбы в предсердии чаще обнаруживаются также при брадисистолической форме мерцательной аритмии.

#### **Гемодинамические изменения при пароксизме мерцательной аритмии**

Отмечается снижение:

- 1) фракции выброса на 30-40%,

- 2) коронарного кровотока на 40%,
- 3) мозгового кровотока - на 23-28%,
- 4) мезентериального кровотока - на 20-30%.

### **Лечение мерцательной аритмии**

Противопоказаниями к восстановлению синусового ритма являются:

- Длительность мерцательной аритмии более года (восстановление ритма нестойкое, риск возникновения осложнений во время восстановления ритма не оправдывает проведение кардиоверсии).
- Мерцательная брадиаритмия. После восстановления ритма часто отмечается слабость синусового узла.
- Наличие тромбов в предсердиях.
- Выраженная дилатация предсердий и кардиомегалия.

Показания к восстановлению синусового ритма с помощью дефибрилляции:

Пароксизмальная форма мерцательной аритмии с прогрессирующей коронарной и левожелудочковой недостаточностью.

### **Медикаментозное лечение**

Купирование пароксизма мерцательной аритмии: кордарон, хинидин, новокаиномид, ритмилен. Одним из наиболее эффективных является препарат III класса – ибутиlid или тедисамил (P.Kowey, 2001).

Для профилактики пароксизмов мерцательной аритмии применяют пропафенон, кордарон, соталол.

Ниже мы представляем один из наиболее рациональных алгоритмов восстановления сердечного ритма у больных с мерцательной аритмией и сердечной недостаточностью (рис. 6).



Рис. 6. Алгоритм купирования фибрилляции предсердий

При выборе медикаментов для купирования мерцательной аритмии необходимо учитывать индивидуальную эффективность препаратов. Большинство исследователей считают, что более рационально воспользоваться кордароном в дозе 5 мг/кг внутривенно. При неэффективности этой терапии и длительности мерцательной аритмии более 7 дней следует выполнить ЭИГ. Риск кардиоверсии, в отличие от сложившегося мнения у многих врачей нашей Республики, не выше, чем при использовании антиаритмических средств, а осложнений меньше.

При невозможности восстановления синусового ритма и сохранении тахикардии следует использовать сердечные гликозиды с целью замедления частоты сердечных сокращений. Снижение проведения в атриовентрикулярном соединении с помощью гликозидов далеко не всегда позволяет достаточно замедлить ритм. При необходимости применяют бета-адреноблокаторы, небольшие дозы дилтиазема.

#### Фармакологические методы восстановления синусового ритма

1. Дигоксин. Доза 0,5-1 мг (при отсутствии предшествующей терапии дигиталисом). Хотя эффективность этого метода весьма низкая.

2. Амиодарон. Доза 5 мг/кг вводится за 10-30 мин. или введение 500 мг каждые 24 часа.

3. Флекаинид. Доза 1,5 мг/кг.

4. Пропафенон. Доза 2 мг/кг.

5. Цибензолин. Доза 1,5 мг/кг

Методика применения хинидина для купирования мерцательной аритмии по Е.И.Чазову. Начальная доза – 0,1 мг, пробная. При отсутствии побочных эффектов, аллергии в последующем по 0,2 каждые 4 часа. Суточная доза 1,2-2 г. Повышение дозы прекращается при купировании аритмии и затем дается поддерживающая доза. Она обычно составляет 0,1 г 3-4 раза в сутки.

Следует учесть, что применение препаратов, обладающих способностью блокировать натриевые каналы может проводить к повышению риска развития трепетания предсердий и улучшения атриовентрикулярного проведения 1:1 (диэопирамид и квинидин).

### **Хроническая стабильная МА**

Основной целью является замедление сердечного ритма и в связи с этим наступает улучшение функции миокарда. Достигается путем блокады атриовентрикулярного проведения (основная цель - блокада кальциевых каналов L-типа). Для этого могут применяться верапамил, дилтиазем. Альтернативными препаратами являются β-адреноблокаторы и дигиталис.

Дигиталис является базисным препаратом при тахиформе МА и сердечной недостаточности. Эффективны пропранолол и пиндолол. Следует отметить, что применение ингибиторов АПФ или блокаторов ангиотензиновых рецепторов могут способствовать увеличению вероятности удержания ритма сердца.

### **Хроническая нормосистолическая МА**

Специального медикаментозного лечения не требуется. Проводится лечение основного заболевания и мероприятия по лечению хронической сердечной недостаточности.

### **Хирургические методы лечения МА**

При прогрессировании хронической сердечной недостаточности, частых пароксизмах мерцательной аритмии, неэффективности медикаментозного лечения возможно применение радиочастотной деструкции предсердно-желудочкового узла с имплантацией кардиостимулятора.

Возможно применение предсердных кардиовертеров, автоматически регистрирующих и купирующих пароксизмы электрическим разрядом.

### **Профилактика приступов МА**

1. В профилактике приступов пароксизмальной МА, значительную роль играют проведение этиологического лечения: протезирование клапана при митральном стенозе, лечение тиреотоксикоза, артериальной гипертензии, миокардита, ишемической болезни сердца и др.

2. Устранение факторов, провоцирующих возникновение МА: гипокалиемию, токсическое влияние алкоголя, табака, прекращение тяжелых физических нагрузок, ис-

ключение эмоциональных стрессов; лечение сопутствующих заболеваний (язвенной болезни, колита, желчнокаменной болезни и др.).

Через год только у 25% пациентов не получавших поддерживающей терапии отмечается сохранение синусового ритма. Эти данные демонстрируют необходимость выполнения лечебных мероприятий.

#### **Эффективность поддерживающей терапии больных с пароксизмальной формой МА**

Препараты	Сохранение синусового ритма через год
Без лечения	25%
Хинидин	50%
Пропафенон	40%
Соталол	52%
Кордарон	65%

При неэффективности медикаментозных воздействий возможна трансвензная абляция атриовентрикулярного соединения с последующей кардиостимуляцией.

МА является одним из факторов, повышающих риск летальных исходов. Основной причиной летальных исходов являются тромбозэмболические осложнения, 75% которых приводит к развитию инсультов.

#### **Трепетание предсердий**

Характеризуется правильным ритмом предсердий с частотой 250-300 в минуту и наличием предсердно-желудочковой блокады, в связи с чем, отмечается более редкий ритм желудочков.

Причины. Как, правило, органические заболевания сердца.

Формы – пароксизмальная и постоянная. Иногда трепетание предсердий трансформируется в мерцательную аритмию и наоборот. Проведение к желудочкам обычно 3:1, 4:1. Опасность трепетания предсердий заключается в высоком риске восстановления проводимости 1:1, развитии тахикардии и существенном снижении сердечного выброса.

Клиническая картина не отличается от пароксизмальных нарушений ритма сердца.

ЭКГ критерии:

- Частота волн возбуждения предсердий более 220 в мин.
- Во II стандартном отведении пилообразная форма волн f. Волны ритмичны, равномерны по амплитуде и ширине.
- У большинства больных отмечается неполная синоатриальная блокада.

Лечение:

Для купирования трепетания предсердий применяют гликозиды, блокаторы бета-адренорецепторов в комбинации с хинидином, электроимпульсную терапию. Может быть эффективен новокаиномид, гилуритмал.

Возможно купирование пароксизма с помощью чреспищеводной кардиостимуляции.

Если не удастся купировать пароксизм, тогда желательно перевести его в мерцательную аритмию. В последующем проводится коррекция ритма с помощью бета-адреноблокаторов и сердечных гликозидов.

Для профилактики трепетания предсердий применяют сердечные гликозиды, блокаторы бета-адренорецепторов, кордарон, хинидин. При частых пароксизмах трепетания предсердий возможно разрушение атриовентрикулярного соединения или дополнительных путей проведения с последующей кардиостимуляцией.

### **Синдром слабости синусового узла (СССУ)**

Согласно современной классификации под общим наименованием “дисфункция синусового узла” объединены три основные клинические группы:

1. СССУ - дисфункция синусового узла органической природы (синдром слабости синусового узла).
2. Вегетативные или регуляторные (вагусные) дисфункции синусового узла.
3. Лекарственные (токсические) дисфункции СУ.

Для СССУ наиболее характерны следующие электрокардиографические признаки:

1. Постоянная синусовая брадикардия с ЧСС в состоянии покоя менее 45-50 в 1 мин.
2. Остановка СУ с синусовыми паузами более 2-2,5 с.
3. Синоаурикулярная блокада с синусовыми паузами более 2-2,5 с.
4. Медленное и нестойкое восстановление функции СУ после электрической или фармакологической кардиоверсии, а также при спонтанном прекращении приступа наджелудочковой тахикардии (пауза перед восстановлением синусового ритма более 1,6 с).
5. Чередование синусовой брадикардии (паузы 2,5-3 с) пароксизмами мерцания предсердий или предсердной тахикардии (синдром брадикардии-тахикардии).

#### **Клинические проявления СССУ**

Головокружение, кратковременная потеря или спутанность сознания, потемнение в глазах, пошатывание, обмороки (50-70% случаев), постоянная слабость, утомляемость.

Уменьшение минутного объема сердца способствует прогрессированию стенокардии и развитию или прогрессированию недостаточности кровообращения.

При синдроме брадикардии-тахикардии увеличивается риск образования внутрисердечных тромбов и тромбоэмболических осложнений.

Крайними проявлениями являются приступы Морганьи-Эдмунда-Стокса и внезапная смерть.

**В диагностике СССУ применяют:**

**Холтеровское мониторирование** - наиболее информативный метод диагностики СССУ, обнаружения связи между клиническими и электрокардиографическими проявлениями.

#### **Оценка ЧСС при физической нагрузке**

При пробе с физической нагрузкой у лиц с СССУ прирост ЧСС в ответ на нагрузку не более 20% от исходного значения. При вегетативной дисфункции СУ реакция ЧСС такая же, как и у здоровых людей.

### **Фармакологические пробы**

Проба с внутривенным введением атропина сульфата (доза 0,02-0,03 мг/кг). Внутривенно вводится атропин, через каждые 30 с регистрируют ЭКГ до максимального прироста ЧСС. У больных с CCCU максимальное ЧСС менее 90 в минуту. Может появиться ускоренный высказывающий ритм из предсердий или атриовентрикулярного соединения продолжительностью более 30 с. У лиц с вагусной дисфункцией СУ увеличение ЧСС более 90 в минуту.

Полная вегетативная фармакологическая блокада сердца, осуществляемая введением внутривенно обзидана (0,2 мг/кг) и атропина (0,04 мг/кг). Проба позволяет установить истинный синусовый ритм (ИСР).

Должный ИСР =  $118,1 - (0,57 \cdot \text{возраст})$

У больных с CCCU моложе 45 лет величина ИСР не достигает 86% должно значения показателя, а у лиц 45 лет и старше - 82%. У здоровых значение ИСР колеблется между 85 и 105 в минуту.

**Чрезпищеводное электрофизиологическое исследование.** Оценивается восстановление функции синусового узла после электрической стимуляции предсердий. При CCCU отмечается увеличение времени восстановления синусового узла после прекращения кардиостимуляции. Исследование может быть проведено на фоне применения атропина, бета-адреноблокаторов, что повышает диагностическое значение исследования.

### **Лечение**

При дисфункциях СУ противопоказаны: бета-адреноблокаторы, верапамил, дилтиазем, клофелин, препараты раувольфии, кордарон, допегит, изобарин, антиаритмические средства I класса.

Имплантация кардиостимулятора является основной мерой предупреждения внезапной смерти при CCCU.

### **Медикаментозное лечение острого эпизода брадиаритмии при CCCU**

При остром возникновении брадиаритмии назначаются внутривенно 1-2 мл 0,1% раствор атропина. Если брадиаритмия не устраняется, приступают к капельному внутривенному введению 1 мл 0,05% раствора новодрина или 3 мл 0,5% раствора алопента. Препараты вводят на 250 мл физиологического раствора, вводятся со скоростью 20 капель в минуту.

Для длительного превентивного лечения брадиаритмий используются препараты красавки - беллоид, белласпон, беллотаминал (по 1-2 драже 3 раза в день), (по 40 капель 2-3 раза в день); эфедрин 25 мг (3 раза в день).

### **Фибрилляция желудочков (ФЖ)**

Характеризуется хаотической, асинхронной активностью отдельных мышечных волокон или их групп с прекращением систолы желудочков и циркуляции крови.

Основу ФЖ. составляют множественные повторяющиеся микро-повторные входы.

Вызывается ФЖ:

- 1) Парными ЭС, ЭС типа R на Т.
- 2) Внезапным ускорением желудочковой тахикардии.
- 3) Переходом фибрилляции предсердий в фибрилляцию желудочков при WPW.



**Основные кардиостимуляторы, их классификация, типы электрической кардиостимуляции и показания к применению**

Показания	Тип ЭКС
<b>Хроническая полная атриовентрикулярная блокада:</b> - врожденная симптомная (пульс $\leq 50$ в мин, QRS $\geq 0,12$ с); - приобретенная бессимптомная при пульсе $\leq 40$ уд/мин; - хирургическая симптомная	VAT, VVI, VVIRO, DDD то же » »
<b>Атриовентрикулярная блокада II степени:</b> - тип I симптомная - тип II, симптомная	VAT, VVIRO, VVI, DVI, DDI
<b>Блокада ветвей пучка Гиса:</b> - симптомная с нормальным интервалом HV - симптомная с удлиненным интервалом HV интервалом $\geq 55$ мс; - дистальная блокада с атриовентрикулярной проводимостью менее 130 в минуту	то же
<b>Острый инфаркт миокарда:</b> - блокада ветвей пучка Гиса и преходящая полная атриовентрикулярная блокада*; - атриовентрикулярная блокада II степени II типа*; - полная атриовентрикулярная блокада*	VAT, VVI То же » »
<b>Другие брадикардии:</b> - мерцание предсердий с малой частотой сокращений желудочков (40 уд/мин) - симптомный синдром слабости синусового узла органического характера, в том числе синдром брадикардии-тахикардии; - симптомный синдром сверхчувствительного каротидного синуса - выраженная симптомная брадикардия другого происхождения	VVI, VVIRO DVI, DD, VVI, AAI AAI, DVI, DDD, VVI, VVIRO VVI, DVI, DDD, VVIRO или AAI (если не нарушена атриовентрикулярная проводимость)
<b>Тахикардии:</b> - связанные с брадикардией; - связанные с синдромом удлинения интервала QT - для купирования возвратной (резентри) пароксизмальной тахикардии (желудочковой или из а-в соединения) - при упорной желудочковой экстрасистолии	VVI, DDD, VVIRO, VVIRP VVI, VVIRP DDD, VVIRP AAI, VVI, VVIRP

**ЭКГ критерия ФЖ:**

Непрерывные осцилляции различной амплитуды и формы с частотой до 400-600 в мин.

Клиническая картина при фибрилляции желудочков:

1-я. 20-30 сек. Крупноволновая ФЖ. Частые, ритмичные волны, высота которых убывает и возрастает.

2-я. 30-40 сек. усиливается беспорядочность осцилляций.

3-я. 40 сек. 2 мин. более медленные волны.

4-я. 2-3 мин. - снижается амплитуда.

5-я. 3-15 мин - осцилляции низковольтные (мелковолновая фибрилляция, амплитуда менее 5 мм).

ФЖ может быть первичной и вторичной. В первом случае нет необратимых изменений миокарда, во втором - ФЖ - результат тяжелого, повреждения миокарда. Успешное восстановление ритма возможно практически только в первом случае.

#### **Клиника внезапной остановки сердца**

1. 3-4 сек. Проявлений нет.

2. 4-18 сек. Отмечается стремительно нарастающая слабость, головокружение и потеря сознания.

3. Остановка сердца и дыхания.

4. Потеря сознания 10-20 сек.

5. Судороги 40-50 сек. Появление синюшности.

6. 60-80 сек. раскрытие сфинктеров, расширение зрачков нет пульса, АД, дыхания, произвольные мочеиспускание и дефекация.

#### **Неотложная помощь при симптоматике внезапной смерти**

• При невозможности немедленного выполнения дефибрилляции: нанести прекардиальный удар; нет эффекта - немедленно начать ИВЛ и закрытый массаж сердца, максимально быстро выполнить электроимпульсное лечение.

• Закрытый массаж сердца проводится с частотой 90 в 1 мин с соотношением компрессии-декомпрессии 1:1.

• Обеспечить проходимость дыхательных путей (запрокинуть голову, выдвинуть нижнюю челюсть, изо рта удалить инородные тела, рвотные массы);

• ИВЛ методом рот в рот, рот в нос, с помощью мешка Амбу (соотношение массажных движений и дыхания 5:1, а при работе одного врача и 15:2), не прерывать массаж сердца и ИВЛ более чем на 5 с.

• Катетеризировать центральную или периферическую вену.

• Адреналин по 1 мг каждые 3-5 мин проведения СЛР

• Как можно раньше - дефибрилляция 200 Дж;

• нет эффекта - дефибрилляция 300 Дж;

• нет эффекта - дефибрилляция 360 Дж;

• Дальше действовать по схеме: препарат - массаж сердца и ИВЛ, через 30-60 с - дефибрилляция 360 Дж;

• Крупноволновая фибрилляция - лидокаин 1,5 мг/кг - дефибрилляция 360 Дж;

• нет эффекта - через 3-5 мин повторить инъекцию лидокаина в той же дозе и электроимпульсное лечение 360 Дж. Возможно применение орнида 5 мг/кг, новокаинамида 1 г (до 17 мг/кг), магния сульфат 2 г.

• Натрия гидрокарбонат по 1 ммоль/кг (4% раствор - 2 мл/кг), затем по 0,5 ммоль/кг каждые 5-10 мин применять при длительной СЛР.

• При асистолии: атропин через 3-5 мин по 1 мг до получения эффекта или достижения общей дозы 0,04 мг/кг; адреналин.

**СЛР можно прекратить, если:**

1. выяснилось, что СЛР не показана;
2. асистолия, не поддается медикаментозному воздействию;
3. проведении реанимации нет признаков эффективности СЛР в течение 30 мин.

**СЛР можно не начинать:**

- в терминальной стадии неизлечимого заболевания (если бесперспективность СЛР заранее зафиксирована документально);
- если с момента прекращения кровообращения прошло больше 30 мин;
- при предварительно документированном отказе больного от СЛР.

При отсутствии венозного доступа адреналин, атропин, лидокаин (увеличив рекомендуемую дозу в 2-2,5 раза) следует вводить в трахею в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида.

Внутрисердечные инъекции (тонкой иглой, при строгом соблюдении техники введения) допустимы при невозможности использовать другие пути введения лекарственных средств.

### **Трепетание желудочков**

Частота сердечных сокращений 180-250 в минуту, комплексы QRS и зубцы Т сливаются в единую волну. Они ритмичны, регулярны, одинаковы по амплитуде. В 75% случаев трепетание переходит в фибрилляцию. Клиническая картина чаще напоминает внезапную остановку кровообращения.

#### **ЭКГ критерии трепетания желудочков**

- Высокие, широкие одинаковой формы и амплитуды волна, в которых не удается различить комплекс QRS, сегмент ST и зубец Т.
- Частота возбуждения желудочков 150-300 в минуту, интервалы между волнами одинаковые.
- Нет изoeлектрического интервала. Одна непрерывная волнообразная кривая.

#### **После восстановления сердечной деятельности**

Необходимо мониторинговое наблюдение за сердечным ритмом, АД, диурезом.

Применение антиаритмических средств с целью профилактики возможных нарушений ритма сердца (лидокаин, кордарон и др.).

Лечение основного заболевания.

Коррекция ДВС.

Коррекция артериального давления.

## **Антиаритмические препараты**

### **Классификация антиаритмических средств (V. Williams, 1969)**

#### **Класс I. Блокаторы натриевых каналов**

**А. Умеренное замедление скорости деполяризации и реполяризации:**

Хинидин

Новокаиномид

Дизопирамид (ритмилен, норпейс)

Гилуритмал (аймалин)

**В. Незначительное замедление скорости деполяризации и ускорение реполяризации:**

Лидокаин

Мексилетин

Дифенин

**С. Выраженное замедление скорости деполяризации и минимальный эффект на реполяризацию:**

Этацизин

Боннекор

Энкаинид, флекаинид, лоркаинид

**Пропафенон (этимозин и аллапинин трудно отнести к определенному подклассу)**

**Класс II. β-Адренергические блокаторы: пропранолол (анаприлин, обзидан) и др.**

**Класс III. Препараты, замедляющие реполяризацию;**

амиодарон (кордарон),

бретилий (орнид),

соталол.

**Класс IV. Блокаторы кальциевых каналов;**

верапамил (изоптин),

дилтиазем (кардил)

#### **Выбор антиаритмических средств**

Ниже представлена таблица, в которой в обобщенном виде даны основные подходы к выбору антиаритмических препаратов при отдельных нарушениях ритма и клинических ситуациях. Она позволяет получить основную ориентировку в дифференцированном выборе антиаритмических средств при наиболее часто встречающихся расстройствах ритма.

**Средства первого и второго ряда, используемые при лечении различных аритмий (модифицировано из Р.Беркоу, Э.Флетчер, 1997)**

Классы аритмических препаратов	1a			1b			1c			II	III	IV			Проч		
Виды аритмий (применение препаратов)	Прокаинамид	Хинидин	Дизопирамид	Лидокаин	Мексилетин	Токаинид	Морфицин	Флекаинид	Пропафенон	Энкаинид	β-блокаторы	Соталол	Амиодарон	Верапамил	Дилтиазем	Лидоксин	Магний
Мерцательная аритмия																*	
Трепетание предсердий	×	×	×					×		×	●	●	●	●	●	*	
Тахикардия с узким QRS (купирование)														*			
Тахикардия с узким QRS (предсердная)	*	*	*								*	*	●	*	*	*	
Тахикардия с узким QRS (реципрокная/узловая)	●	●	*								*	*	●	*	*	*	
Тахикардия с узким QRS (синдром предвозбуждения)	*	*	*				●	*	*	*	●	●	●	●	●	×	
ЖЭС – ИБС (острые гемодинамически значимые)	●	●	●	*	*						●	●					
ЖЭС – ИБС (хронические)	*	*	*		*	●	●	*	*	*	*	*					
ЖЭС – ПМК	●	●	●		●	●	●	●	●	●	*	*					
ЖТ (купирование)	●		●	*	●	●		●	●	●				×	×		
ЖТ (долговременное применение)	*	*	*		*	●	●	*	*	*	●	●	●	×	×		
ФЖ (профилактика при остром ИМ)				*													*
Желудочковые аритмии при КМП	●	●	●		*	●	●	●	●	●			*				
ВС (профилактика при врожденном удлинении QT)											*	*					
ВС (профилактика в постинфарктном периоде)					×	×	×	×		×	*	*					

Примечание: ВС – внезапная смерть, ЖЭС – желудочковая экстрасистолия, ЖТ – желудочковая тахикардия, ИБС – ишемическая болезнь сердца, ИМ – инфаркт миокарда, КМП – кардиомиопатии, ПМК – пролапс митрального клапана, ИМ – инфаркт миокарда, \* - средства первого выбора, \* - средство первого ряда, ● - средство второго ряда, × - противопоказан.

В следующей таблице более подробно излагаются методы применения ряда антиаритмических препаратов.

## Основные антиаритмические препараты и их дозировка

Препарат	Средние поддерживающие дозы	Максимальные дозы
1А подкласс 1. Хинидин сульфат (короткого действия), табл. 100, 200, 300 мг, капс. 200, 300 мг	200-300 мг 3-4 раза в сутки. Купирование ФП: а) 400-600 мг через 2-3 ч. до восстановления сердечного ритма; б) по 200 мг каждый час до сердечного ритма или макс. дозы 2,0 г	3-4 г в сутки
2. Хинидин сульфат с замедленным высвобождением; табл. 300 мг	300-600 мг через каждые 8-12 ч.	4 табл. в сутки
3. Хинидин глюконат (хинagliot, джора-табс), табл. 324 мг, что эквивалентно 202 мг основания хинидина и в растворе по 80 мг/кг	1/2-2 табл. Через 8-12 ч. Купирование ФП: а) 1-2 табл. через 8-12 ч.; б) 600 мг в/м, затем 400 мг через каждые 2 ч. до сердечного ритма; в) 800 мг в 40 мл 5 % глюкозы в/в со скоростью 1 мл/мин. (необходим мониторинг ЭКГ и АД)	
4. Хинидин полигалактуронат (кардиохин), табл. 275 мг, что эквивалентно 200 мг Хинидина сульфата	1 табл. 2-3 раза в сут. Купирование ФП: а) начинают со 100 мг Хинидина сульфата, затем 1-3 табл. через 3-4 час до 3-4 раз, далее при необходимости в последующие сутки каждая 3-4-я разовая доза может быть увеличена на 1/2-1 табл.	
5. Новокаинамид (прокаи-намид, кардиоритмин, прекан, пронестил), капс. и табл. 250, 375, 500 мг	Начало действия при приеме внутрь через 5-10 мин., пик действия через 60-90 мин., при в/в – немедленно, продолжительность действия - 4-10 часов	Нагрузочная доза 750-1000 мг, редко до 600 мг
Табл. с замедленным высвобождением (с индексом SR) 250, 500, 1000 мг	По 250-750 мг через каждые 3-4 ч. в/в стр. Не более 1000 мг в течение первого часа	1500 мг
Растворы по 100, 500 мг в 1 мл	Табл. «SR» по 500-1000 мг через каждые 6 час (или по 50 мг/кг веса в сут.)	750-1000 мг одномоментно
6. Дизопирамид (ритмilen, норпасе) ритмодан, 100, 150 мг капс. и табл., капс. с замедленным высвобождением 100, 150, 250 мг (индекс SR), ампулы 50 мг	400-600 мг в сутки за 4 приема, при СН по 50-100 мг через 6 часов	Нагрузочная доза одномоментно 300 мг табл. при массе тела 50 кг и более, при массе менее 50 кг - 200 мг
7. Аймалин (гилуритмал) тахмалин, неогилуритмал, пульснорма), табл. 50 мг, 2,5 %-й раствор по 2 мл (25 мг)	По 50-100 мг 3-4 раза в сутки. Купирование ФП: а) в/в 50-100 мг стр. на физ. растворе, б) 2-6 мл в 100-300 мл 5 % глюкозы или 0,9 % NaCl в/в капельно	4 мг/кг в/в, не более 50 мг

1 С подкласс Все повышают риск внезапной смерти при ИБС. Пропафенон (ритмонорм, ритмол, пропанорм, аритмол, норфенон, фенотраин, норморитмин, пролекофен), табл. 150, 250, 300, 375, 500 мг, р-ры по 100 и 500 мг/мл	150-300 мг 3-4 раза в сутки Купирование фибрилляции предсердий: а) одномоментно 600 мг внутрь	1200 мг в сутки в 2-4 приема
2. Этмозин (морицизин) Табл. 100, 200, 250, 300 мг, 2,5 %-ный р-р по 2 мл	50 мг 3 раза в сутки	900 мг в сутки
3. Энкаинид, капсул. 25, 50 мг	25 мг 3 раза в сутки	150 мг в сутки
4. Флекаинид (тамбокор), табл. 50, 100, 150 мг	150 мг 2 раза в сутки. Начинать со 100 мг 2 раза в день, каждые 3-4 дня увеличивая разовую дозу на 50 мг	400 мг в сутки
5. Аллапинин, табл. 25 мг; 0,5 %-й р-р по 2 мл		250 мг в сутки
2 КЛАСС Бета-блокаторы		
1. Пропранолол (анаприлин, обзидан), табл. 10, 40 мг, ампл. 5 мг	40-240 мг в сут. 2 раза в сутки	480 мг в сутки
2. Надолол (коргард) табл. 40, 80 мг	20-160 мг 1 раз в сутки	240 мг в сутки
3. Атенолол, табл. 25, 50, 100 мг	25-100-200 мг в сутки	400 мг в сутки
4. Метопролол, табл. 50, 100 мг	5 мг (при ДКМП) 2 раза в сутки	200 мг 1 раз в сутки
5. Ацебуталол, капсул. 200, 400 мг.	200 мг в 1-2 приема	1200 мг в сутки
6. Эсмолол, ампл. 250 мг/мл по 10 мл.	Купирование фибрилляции предсердий: начать с пробы на переносимость препарата: 50, 100, 150, 200, 250 и 300 мкг/кг/мин. в/в по 5 мин. на каждую дозу, предварительно разведя 250 мг/мл препарата в 500 мл физ. Раствора или 5 %-й глюкозы. Далее болюсом в течение 1 мин. 500 мкг/кг/мин., далее инфузия 50 мкг/кг/мин. в течение 4 мин. При отсутствии эффекта и хорошей переносимости после стандартного болюса - инфузия 100 мкг/кг/мин. - 4 мин. Далее, при отсутствии эффекта после болюса, каждый раз увеличивают дозу инфузии на 50 мкг/мин. - 4 мин. до макс. дозы при инфузии в 200	

	мкг/кг/мин. или до прекращения аритмии. Обычно через 30 мин. после инфузии побочные эффекты исчезают	
<b>3 КЛАСС</b> 1. Амiodарон (кордарон, кординил, седакорон), табл. 200 мг, амп. 150 мг	200-400 мг 1 раз в сутки с двухдневным еженедельным перерывом. После отмены эффект сохраняется 15-20 дней. Купирование фибрилляции предсердий: а) 300-450 мг в течение 30 сек.-3 мин., затем 300 мг в 250 мл 5 % р-ра глюкозы 20 мин. - 2 час.; повторить через 24 ч. в дозе 600-1200 мг в 250-500 мл такого же раствора, затем поддерживающие дозы внутрь (обычно 400-600 мг в сутки в 1-2 приема 8-15 дней, затем 200 мг в сутки). Насыщающие дозы: а) быстрое насыщение - 1200-1600 мг в сутки 3-4 дня (только в условиях стационара); б) средний темп - 800 мг в сут. 14 дней; в) медленное - 600 мг в сутки 21 день.	
2. Соталол – рацемическая смесь d,l-соталола: l-изомер, левовращающий, обладает бета-блокирующим действием, d-изомер правовращающий, свойства в основном III класса ААП (соталекс, бетапейс, сотакор, берлекс), табл. 40, 80, 160, 200, 240 мг; амп. по 40 мг в 4 мл; сотазид (комбинация с гидрохлортиазидом)	По 80-160 мг 2 раза в сутки, антиаритмическая эффективность развивается не раньше, чем через 3 дня	640 мг
3. Нибентан, амп. 1 % р-ра по 2 мл	0,125-0,375 мг/кг в/в болюсом	
4. Дофетилид	В среднем 8 мг/кг 15-30 мин. с целью купирования ФП	
<b>4 КЛАСС</b> Антагонисты кальция. Верапамил (изоптин, финоптин), амп. 5 мг; таб. и капс. 40, 80, 120, 240, 480, 180, 240, 480 мг "SR" с медленным высвобождением (применимы в качестве только гипотензивного средства)	80-320 мг/сут. В 2-4 приема; 5-15 мг в/в стр., а) для урежения ЧСС при тахиформе ФП в качестве монотерапии или в комбинации с сердечными гликозидами, хинидином или др. ААП	480 мг в сутки
2. Дилтиазем (дилзем, дильрен, кардизем, кардил), табл. 30, 60 мг; капс. Замедленного высвобож-	120-180 мг в сутки, 20-25 мг в/в стр. болюсом, затем 5-10 мг/час, макс. объем инфузии 15 мг/ч., не рекомендуется инфузия более 24 ч. Показания: те же + предупре-	360 мг в сутки



денция (дилтиазем CD, капс. 180, 240, 300 мг; дилтиазем SR, капс. 60, 90, 120 мг, дилтиазем XR, капс. 180, 240 мг); табл. пролонгированного действия (кардизем ретард 90 мг) р-ры по 5 мг/мл по 5 мл/25 мг и 10 мл/50 мг)	ждение фибрилляции предсердий при острой ишемии миокарда - купирование фибрилляции предсердий (в высоких дозах или в комбинации с дигоксином).	
---	--	--

Примечание: ААП – антиаритмические препараты, ФП – фибрилляция предсердий, Хн – хинидин.

### **Аритмогенные эффекты антиаритмических препаратов**

Аритмогенные эффекты по данным V.Valebit и соавт. (1982) встречаются у 6-16 %, а, по мнению других авторов, у 25% больных, леченных антиаритмическими средствами. Вызываются практически всеми известными препаратами.

Чаше после приема мексилетина, хинидина, пропранолола. Аритмогенные эффекты значительно учащаются при приеме нескольких антиаритмических препаратов.

Механизмы аритмогенного эффекта связаны с удлинением интервала QT, замедлением проводимости в АВ соединении, что способствует возникновению механизма реэнтри. Ряд препаратов: сердечные гликозиды, новокаинамид и др. повышают триггерную активность различных участков миокарда.

Дизопирамид обладает ваготоническими свойствами. Повышение тонуса блуждающего нерва, может вызвать нарушение ритма сердца.

Бретилий в ряде случаев вызывает усиление выделения катехоламинов, что также может быть одним из механизмов аритмогенных эффектов.

### **Опасные сочетания медикаментозных средств, при которых высок риск развития нарушений ритма сердца**

Целый ряд медикаментозных средств или их комбинаций может вызывать нарушения ритма сердца. Наиболее значимые перечислены ниже, отмечены основные эффекты.

Комбинация хинидина и сердечных гликозидов, кордарона, резерпина повышает риск фатальных аритмий.

Новокаинамид в сочетании со строфантином, ритмилином, хинидином, резерпином часто сопровождается асистолией.

Финоптин с вердечными гликозидами, бета-адреноблокаторами, новокаинамидом может приводить к асистолии.

Не рекомендуется внутривенное введение финоптина на фоне приема хинидина

Сердечные гликозиды в комбинации с хлористым кальцием, эуфиллином могут вызвать фибрилляцию желудочков.

Бета-адреноблокаторы в комбинации с симпатомиметиками, ингибиторами МАО сопровождаются токсическими эффектами.

### **Хирургическое лечение тахикардий**

Прямое разрушение очага аритмии возможно с помощью ряда методов: хирургической резекции, криодеструкции, электродеструкции, лазердеструкции, радиочастотной деструкции очагов возбуждения.

Лечение неишемической (врожденной) желудочковой тахикардии. Эффективны при мономорфной желудочковой тахикардии: венстрикулотомия, криодеструкция или экономная резекция фиброзированного эндокарда. Оперативное лечение неэффективно при множественных источниках желудочковой тахикардии. Существенное значение в профилактике нарушений ритма сердца имеет и хирургические методы реваскуляризации миокарда при ИБС, протезирование клапанов при пороках и др.

## **Классификация нарушений ритма сердца в МКБ-10**

- R I47 Пароксизмальная тахикардия
- S I47.0 Возвратная желудочковая аритмия
- S I47.1 Наджелудочковая тахикардия
- S I47.2 Желудочковая тахикардия
- S I47.9 Пароксизмальная тахикардия неуточненная
- R I48 Фибрилляция и трепетание предсердий
- R I49 Другие нарушения сердечного ритма
- S I49.0 Фибрилляция и трепетание желудочков
- S I49.1 Преждевременная деполяризация предсердий
- S I49.2 Преждевременная деполяризация, исходящая из соединения
- S I49.3 Преждевременная деполяризация желудочков
- S I49.4 Другая и неуточненная преждевременная деполяризация
- S I49.5 Синдром слабости синусового узла
- S I49.8 Другие уточненные нарушения сердечного ритма
- S I49.9 Нарушение сердечного ритма неуточненное.

## **НАРУШЕНИЯ ПРОВОДИМОСТИ**

Блокада сердца - патологическое замедленное или полное прекращение проведения электрического импульса по какому-либо отделу проводящей системы.

### **Синоатриальная блокада**

Синоатриальная блокада - это замедление или полное прекращение проведения электрического импульса от синусового узла к предсердиям.

Основные причины: миокардиты, атеросклеротический кардиосклероз, инфаркт миокарда, кардиомиопатии, прием сердечных гликозидов, хинидина, бета-адреноблокаторов, верапамила, гиперкалиемия, дисфункция синусового узла, повышение парасимпатического тонуса и др.

В отведениях с поверхности тела электрическая активность синусового узла не регистрируется. Диагностируются с помощью ЭКГ только случаи выпадения зубцов Р.

**Синоатриальная блокада I степени.** Ухудшается проводимость только в пределах синусового узла (блокада выхода). Каждый импульс покидает синусовый узел, но на это затрачивается больше времени. С помощью ЭКГ, записанной с поверхности тела не регистрируется.

### **Синоатриальная блокада II степени**

Характеризуется появлением пауз в нормальном синусовом ритме, равных удвоенному или утроенному интервалу РР. Иногда отмечаются выскальзывающие комплексы из атриовентрикулярного соединения. Стойкая синоатриальная блокада 2:1 может симулировать брадикардию.

**Синоатриальная блокада II степени I типа, с периодами Самойлова-Винкебаха**

- 1) частота импульсов постоянна;
- 2) длинный интервал Р-Р, включая блокированный импульс, короче удвоенного интервала Р-Р, предшествовавшего паузе;
- 3) вслед за паузой отмечается постепенное укорочение Р-Р;
- 4) первый интервал Р-Р после паузы продолжительнее последнего Р-Р, предшествующего паузе.

### **Синоатриальная блокада II степени II тип (Мобитц 2)**

- 1) периодическое выпадение Р и QRS;
- 2) пауза в 2, реже 3 или 4 раза больше, чем обычный Р-Р.

### **Синоатриальная блокада III степени (или полная блокада).**

С помощью обычной записи ЭКГ с поверхности тела не диагностируется.

### **Синоатриальная блокада III степени**

На ЭКГ регистрируют предсердный эктопический ритм или ритм изпредсердно-желудочкового соединения, редко - из желудочков. Возможно развитие мерцательной аритмии. Распознают с помощью ЭКГ из предсердий.

### **Клиническая картина**

При выраженной синоатриальной блокаде и отсутствии сокращений желудочков в связи с активацией ниже располагающихся эктопических водителей ритма возможен летальный исход. При брадикардии возможны обмороки, потери сознания с судорогами (синдром Морганьи-Эдемса-Стокса).

### **Лечение**

При бессимптомном течении лечение не требуется. В отдельных случаях необходимо назначение атропина, эфедрина. При упорной брадикардии, обмороках - постоянная кардиостимуляция.

### **Внутрипредсердная блокада**

Это нарушение проведения электрического импульса по проводящей системе предсердий. Характеризуется:

- 1) увеличением Р более 0,11 с (при отсутствии гипертрофии предсердий);
- 2) расщеплением зубца Р.

Специального лечения не требуется, необходимо лечение основного заболевания.

### **Атриовентрикулярная блокада**

Атриовентрикулярная блокада - это замедление или прекращение проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам. Отмечается у 0,2-0,3% взрослого населения.

#### **Причины:**

У здоровых при повышении парасимпатического тонуса, передозировке гликозидов, миокардитах, кардиомиопатиях, ИБС, врожденных пороках сердца и др. Полная АВ-блокада может быть врожденной.

### **Атриовентрикулярная блокада I степени**

Атриовентрикулярная блокада I степени характеризуется замедлением проведения импульса в атриовентрикулярном соединении.

Протекает бессимптомно. Может быть физиологической реакцией, при повышении тонуса блуждающего нерва. Отмечается и при различных патологических состояниях (ИБС, миокардиты, отравления сердечными гликозидами и др.).

Характеризуется увеличением PQ более 0,2 с.

1. Предсердная форма - удлинение PQ и расширение зубца Р.

2. Узловая форма - удлинение PQ. Форма Р и QRS не изменены.

3. Дистальная форма - задержка электрического импульса происходит одновременно на уровне трех пучков Гиса наряду с удлинением PQ.

### **Лечение**

Необходимо лечение основного заболевания. Специальных лечебных мероприятий обычно не требуется даже при органической патологии сердца.

### **Атриовентрикулярная блокада II степени**

Характеризуется периодически возникающими прекращениями проведения отдельных электрических импульсов от предсердий к желудочкам. Клинически проявляется ощущением перебоев в работе сердца. Как правило, сердечной недостаточности обычно не развивается.

### **I тип (Мобитц I)**

Характеризуется постепенным увеличением PQ с последующим выпадением 1 или 2-3 импульсов. После паузы проводимость в атриовентрикулярном соединении восстанавливается или улучшается, затем вновь ухудшается.

### **II тип (Мобитц 2)**

Выпадение отдельных желудочковых сокращений не сопровождается постепенным удлинением интервала P-Q. Выпадения могут быть регулярными или беспорядочными.

Лечение блокады II степени зависит от основного заболевания. Показано введение атропина в дозе 0,1% 1,0 мл 3 раза в сутки. Может вводиться изадрин в дозе 5-20 мг 4-8 раз в сутки.

### **III тип. Блокада высокой степени**

Выпадает каждый 2-й, либо 2-3 импульса подряд. Клинически проявляется сердечным.

Для восстановления ритма используют атропин, изадрин в дозе 5-20 мг 4-8 раз в сутки.

### **Атриовентрикулярная блокада III степени (полная)**

Характеризуется полным прекращением проведения импульса от предсердий к желудочкам, в результате предсердия и желудочки возбуждаются независимо друг от друга. Предсердия возбуждаются из синусового узла. Желудочки возбуждаются из эктопических центров II и III порядка. Частота сердечных сокращений 40 и менее в мин.

На ЭКГ отмечается независимое появление зубцов P и QRST.

Причины те же, что и при I и II степени. Острое возникновение полной блокады наблюдается при задних инфарктах миокарда. Полная атриовентрикулярная блокада может быть и врожденной.

Это опасное нарушение ритма. Жизнь поддерживается в связи с функционированием эктопических ритмов. При кратковременной остановке сердечной деятельности развивается синдром Морганьи-Эдемса-Стокса.

Клинически проявляется резкой брадикардией, прогрессированием сердечной недостаточности, обмороками, кардиалгиями, болями в области сердца, головокружением, слабостью. В ряде случаев наблюдается потеря сознания, судорожный синдром.

Для восстановления ритма используют атропин, изадрин в дозе 5-20 мг 4-8 раз в сутки. При неэффективности необходима временная, а у части больных и постоянная кардиостимуляция.

### **Синдром Морганьи-Эдемса-Стокса**

При выпадении сокращений более чем на 10-20 с гипоксия головного мозга сопровождается внезапной потерей сознания. Иногда развивается судорожный синдром, непроизвольная дефекация и мочеиспускание. Тяжесть симптоматики зависит от длительности и выраженности гипоксии головного мозга. При восстановлении сердечной деятельности восстанавливается и сознание. Прогноз плохой, так как каждый из приступов может закончиться смертью.

### **Синдром Фредерика**

Синдром Фредерика - сочетание полной атриовентрикулярной блокады с мерцанием или трепетанием предсердий.

### **Нарушения внутрижелудочковой проводимости**

Вызывается практически любыми патологическими процессами в миокарде (ИБС, миокардит, дистрофии миокарда, кардиомиопатии, кардиосклероз, амилоидоз и др.).

Нарушения внутрижелудочковой проводимости клинически не проявляются и обычно специального лечения не требуют.

Острое возникновение блокады ножек пучка Гиса может свидетельствовать о возможном инфаркте миокарда.

Появление блокады ножек может скрывать другие проявления ИБС.

### **Классификация нарушений внутрижелудочковой проводимости:**

1. Блокада ПНПГ.
2. Блокада ЛНПГ.
3. Блокада передней ветви ЛН.
4. Блокада задней ветви ЛН.
5. Блокада ПНПГ в сочетании с блокадой передней ветви ЛН.
6. Блокада ПНПГ в сочетании с блокадой задней ветви ЛН.
7. Блокада ЛНПГ в сочетании с блокадой передней ветви ЛН.
8. Билатеральная блокада ножек пучка Гиса.
9. Трехпучковая блокада.
10. Очаговая внутрижелудочковая блокада.

### **ЭКГ признаки блокады правой ножки пучка Гиса**

**Полная блокада правой ножки пучка Гиса**

QRS уширен и более 0,12 с.

В  $V_1$ - $V_2$  QRS имеет вид rsR, RSR, RsR, rR.

В этих отведениях ST - ниже изолинии, дуга выпуклостью вверх. Зубец T  $V_1$ - $V_2$  - отрицательный.

В отведениях  $V_3$ - $V_6$  комплекс в виде QRS или qRS. Зубец S широкий, глубокий закругленный, по ширине более 0,04 с.

### **ЭКГ признаки неполной блокады правой ножки пучка Гиса**

О неполной блокаде правой ножки говорят тогда, когда QRS напоминает блокаду ЛНПГ, а ширина QRS 0,08-0,11 с.

### **ЭКГ признаки блокады левой ножки пучка Гиса**

**Полная блокада левой ножки пучка Гиса**

Уширение QRS более или равно 0,12 с.

В левых грудных QRS уширен. На восходящем колене или вершине – зазубрина, В отведениях R I,  $V_5$ ,  $V_6$  отсутствует зубец q.

Время внутреннего отклонения в  $V_5$ ,  $V_6$  более 0,06 с.

В правых грудных отведениях ( $V_1$ ,  $V_2$ ) расширяется желудочковый комплекс, малый зубец r, за которым следует глубокий S.

Сегмент ST и зубец T противоположны основному зубцу.

Электрическая ось сердца расположена горизонтально или умеренно отклонена влево.

### **Неполная блокада ЛНПГ**

Комплексы QRS по форме напоминает полную блокаду ЛНПГ, но ширина QRS находится в пределах 0,1-0,12 с.

#### **Блокада передней ветви левой ножки**

Отклонение ЭОС влево в пределах от  $-30^{\circ}$  до  $-90^{\circ}$ .

Характерно резкое отклонение электрической оси сердца влево.

Основные признаки блокады:

$R_I > R_{II} > R_{III}$ ;

$S_{III} > R_{III}$ ;

$S_{II} > R_{II}$ .

Прочие признаки блокады:

1. QRS не уширен или 0,1-0,11 с.
2. Амплитуда зубцов ЭКГ не изменена.
3. В отведениях aVR - поздний зубец R.
4. Изменения в грудных отведениях могут отсутствовать.
5. В отведениях  $V_5$ - $V_6$  часто S.
6. В отведениях  $V_1$ - $V_2$  иногда зазубрина на восходящем колене S.
7. Изредка q в отведении  $V_1$ - $V_3$  (для дифференциальной диагностики - снять ЭКГ на 1-2 ребра ниже. При инфаркте миокарда - q сохраняется).
8. В отведении  $V_5$ - $V_6$  нередко отсутствует q.

#### **Неполная блокада передней ветви левой ножки**

Угол альфа составляет  $-45$ - $60^{\circ}$ . Характерно соотношение  $S_{II} > R_{II}$  и  $Q(S)aVR > RaVR$ .

#### **Блокада задней ветви левой ножки**

Отклонение ЭОС вправо от  $+90^{\circ}$  до  $+180^{\circ}$ .

Как правило, заключение не может быть поставлено только на основании данных первой ЭКГ. Необходимы дополнительные клинические или физикальные признаки.

Характерно:

$R_{III} > R_{II} > R_I$ ;

$S_I > R_I$ ;

$R_{aVr} > S_{aVr}$ .

ЭКГ в I и aVL отведениях имеет вид rS и  $S_I > R_I$ .

В III и aVF отведениях регистрируются зубца qR. Ширина Q менее 0,04 с.

QRS не уширен или уширен незначительно (0,11 с).

Отклонение электрической оси сердца вправо отмечается при ряде состояний:

- 1) гипертрофии правого желудочка, особенно у больных с заболеваниями легких;
- 2) вертикальном положении электрической оси сердца;
- 3) при деформации грудной клетки;
- 4) при декстракардии;
- 5) при WPW, тип A.

Заключение о наличии блокады задней ветви левой ножки может быть обосновано в следующих случаях:



1. Резкое отклонение ЭОС вправо угол альфа больше или равно  $+120^{\circ}$  при отсутствии хронических заболеваний легких, гипертрофии правого желудочка, вертикального положения сердца.

2. При внезапном появлении на ЭКГ резкого отклонения ЭОС вправо, особенно у больных с ИБС.

## Парасистолия

**Парасистолия** - аритмия, обусловленная наличием в сердце двух (или изредка большего числа) независимых водителей ритма, один из которых защищен от другого блокадой на входе и каждый из них вызывает возбуждение предсердий или всего сердца.

### ЭКГ критерии парасистол:

1. Переменные интервалы между предшествующим сокращением и парасистолой отличаются друг от друга больше чем на 0,06 с.

2. Интервалы между парасистолами находятся в определенный математической зависимости (признак независимого ритма).

3. Частые появления комбинированных (сливных) сокращений желудочков, форма которых является средним между синусовыми и желудочковыми сокращениями.

Диагноз устанавливается после анализа продолжительной записи ЭКГ.

Клиническое значение: обнаружение парасистолии практически всегда свидетельствует о тяжелом поражении миокарда.

Лечебные мероприятия заключаются в лечении основного заболевания и подборе антиаритмических препаратов. Однако парасистолия часто достаточно трудно поддается лечению.

## Синдромы преждевременного возбуждения желудочков

Термин предвозбуждение ("предэкситация") означает, что часть миокарда желудочков или весь желудочковый миокард посредством дополнительных путей возбуждается синусовым (предсердными) импульсами раньше, чем это бывает, когда импульсы достигают желудочков по нормальной проводящей системе сердца.

**Частота распространения (обнаружения).** Синдром WPW вместе с другими более редкими вариантами предвозбуждения встречается во всех возрастных группах, от новорожденных до стариков - 1-30 случаях на 10 000 ЭКГ, или в 0,04-0,31% - у детей и в 0,15% - у взрослых.

Европейская исследовательская группа по изучению предвозбуждения желудочков разработала анатомическую классификацию добавочных путей (Anderson R. и соавт., 1975).

### Анатомическая классификация добавочных путей.

1. Предсердно-желудочковые (AB) соединения (пучки Kent).

2. Между АВ узлом и правой стороной межжелудочковой перегородки (волокна Mahaim).

3. Между общим стволом пучка Гиса и миокардом правого желудочка (волокна Mahaim). Встречается часто в нормальных сердцах, но функционируют в очень редких случаях.

4. АВ-узловые шунты, которые делятся на:

а) задний межузловой тракт Джеймса (T.James, 1961), соединяющий синусовый узел с местом соединения АВ-узла, общим стволом пучка Гиса. Имеется во всех нормальных сердцах;

б) атриофасцикулярные шунты, соединяющие предсердие с общим стволом пучка Гиса (тракты Brechenmacher);

в) короткие шунты в самом АВ-узле ("малые" АВ-узлы).

Кроме того, выделяют желудочно-предсердные обходные пути, функционирующие только в ретроградном направлении (т.е. проводящие импульс от желудочков к предсердиям) - "ретроградные пучки Кента" и, наконец, сочетания двух или нескольких добавочных путей.

**Синдром WPW (Wolff-Parkinson-White)** бывает врожденным и приобретенным. Сущность его заключается в двойном синхронизированном возбуждении желудочков сердца. Часть миокарда желудочков преждевременно возбуждается импульсом, проведенным по дополнительному пути (в результате на ЭКГ появляется дельта-волна), а остальной миокард возбуждается импульсом, прошедшим через АВ соединение и систему Гиса-Пуркинье.

По J.Gallagher и соавт. (1978) следует различать 10 участков предвозбуждения желудочков и соответственно 10 локализаций ДП:

1. правый передний парасептальный;
2. правый передний;
3. правый боковой;
4. правый задний;
5. правый парасептальный;
6. левый задний парасептальный;
7. левый задний;
8. левый боковой;
9. левый передний;
10. левый передний парасептальный.

**Основными электрокардиографическими признаками классического синдрома WPW (при проведении импульса по пучку Kent) являются:**

- 1) укорочение интервала P-Q (P-R), а точнее P-дельта  $< 0,12$  с;
- 2) наличие дельта-волны в начальной части комплекса QRS;
- 3) увеличение продолжительности и небольшая деформация комплекса QRS (0,1-0,13 с и больше);
- 4) дискордантное комплексу QRS смещение ST и изменение полярности зубца T (непостоянные признаки).

#### **Атипичные варианты синдрома WPW**

В случае прохождения синусового импульса через АВ узел, и последующего распространения по волокнам Mahaim и Lev P-R  $> 0,12$  с, отмечается небольшая дельта-волна, комплекс QRS  $< 0,12$  с.

#### **Основные типы синдрома WPW**

**Тип А.** Дельта-волна и комплекс QRS в правых и левых грудных отведениях направлены вверх отведениях  $V_3R$ ,  $V_1$  комплекс QRS имеет вид R, RS, Rs, Rsr, RSR в отведении  $V_6$  дельта-волна тоже положительная. Тип А еще называют левожелудочковым. Он формируется у больных, имеющих в сердце пучки Кента (задний правый пучок, передние правый и левый пучки), или при сочетании функционирующих АВ-узловых шунтов (тракты James Brechnmacher) с волокном Mahaim.

**Тип В.** Дельта-волна и комплекс QRS в правых грудных отведениях направлены вниз. В отведениях  $V_3R$ ,  $V_1$  комплекс QRS имеет вид QS, Qs, rS. В левых грудных отведениях и отведении I дельта-волна и комплекс QRS направлены вверх. Через пучок Kent осуществляется предвозбуждение бокового отдела правого желудочка. Поэтому

такой тип называют правожелудочковым. У больных с двумя или более пучками Kent возможен переход одного типа синдрома WPW в другой.

**Тип С (редкий).** Дельта-волна отрицательная или изоэлектричная в отведениях  $V_{5,6}$  и положительная в отведениях  $V_{1,4}$ . Предэкситация сердца обеспечивается через добавочные пути, соединяющие субэпикардальные участки левого предсердия и боковую стенку левого желудочка.

**Тип Д.** Дельта-волна в отведениях II, III, aVF и  $V_1$  отрицательная, в отведениях  $V_{4,6}$  изоэлектричная. В отведениях II, III, aVF,  $V_1$ ,  $V_{4,6}$  комплексы типа QS. Дельта-волна и комплекс QRS в отведениях I, aVL,  $V_{2,3}$  направлены вверх. Предэкситация проводится через тракт James и волокна Mahaim.

**Синдром CLC** (Clerc-Levy-Critesco) или LGL (Lown-Ganong-Levine). Эта разновидность ускоренного проведения импульса к желудочкам характеризуется коротким интервалом P-R (<0,12 с), нормальным комплексом QRS (без волны дельта) и периодически возникающими приступами реципрокной АВ-тахикардии.

Синдром CLC формируется в результате распространения синусового импульса по трактам, шунтирующим АВ-узел (пути James, Brechenmacher).

Синдром предэкситации желудочков бывает стабильным, временным, или преходящим, а также перемежающимся. Перемежающийся синдром - двойственный: синдром WPW сменяется синдромом CLC и наоборот.

#### **Клинические проявления синдромов предвозбуждения**

Предвозбуждение желудочков само по себе не оказывает заметного влияния на кардиогемодинамику и имеет доброкачественное, бессимптомное течение. Большинство лиц с синдромом WPW имеют нормальные размеры сердца и высокую толерантность к физической нагрузке. Большее значение имеют возникающие на фоне предэкситации тахикардии.

Нарушения ритма регистрируются у 12-80% пациентов (А.В.Лирман и др., 1971; Ю.Ю.Бредикс, 1985). По данным H.Wellens и соавт. (1980) у пациентов с синдромом WPW различные тахикардии встречаются со следующей частотой:

- предсердные тахикардии - в 1,6%;
- АВ-узловые ПТ - в 4,4%;
- АВ ПТ с участием ДП - в 70,3%; желудочковые тахикардии - в 1,1%; фибрилляция предсердий - в 17,1%;
- ФП и АВ реципрокные ПТ - в 5,5% случаев.

Предсердные и желудочковые экстрасистолы улавливаются в 18-63% случаев, первые в 2 раза чаще, чем вторые.

#### **Некоторые особенности лечения аритмий при синдромах предвозбуждения**

У больных с синдромом WPW вне приступа нарушений ритма сердца нерационально применять препараты, замедляющие проведение в атриовентрикулярном соединении (сердечные гликозиды, бета-адреноблокаторы, верапамил).

При купировании суправентрикулярной тахикардии могут быть использованы пробы с массажем синокаротидной зоны, проба Вальсальвы, в/в введение АДФ, верапамил, бета-адреноблокаторы, новокаиномид, этацинин, флекаинид, кордарон.

#### **Хирургические методы лечения**

Цель лечения: прервать проведение импульсов по добавочным предсердно-желудочковым соединениям, исключить возможность приступов АВ реципрокных тахикар-

дий, а также распространение частых предсердных импульсов к желудочкам при ФП или трепетании предсердий.

Нуждаются около 15% больных, поскольку фармакологические методы у них часто неэффективны.

Хирургическое вмешательства многообразны, они включают: классические методы перерезки или удаления каких-либо участков проводящей системы, чрезвенную катетерную электродеструкцию, криодеструкцию, лазерную либо ультразвуковую деструкцию участков, удаление или разрушение аритмогенных очагов в миокарде предсердий и желудочков. Эффективность до 93%.

### Прогноз

Прогноз у больных с синдромом WPW вполне благоприятный, резко ухудшается при возникновении пароксизмов ФП или трепетания предсердий. Смертельные исходы, имеющие прямое отношение к синдрому WPW редки, до 2%. Основные причины смерти – фибрилляция желудочков и желудочковая тахикардия.

### Классификация нарушений проводимости сердца в МКБ-10

- R I44 Предсердно-желудочковая [атриовентрикулярная] блокада и блокада левой ножки пучка [Гиса]
  - S I44.0 Предсердно-желудочковая блокада первой степени
  - S I44.1 Предсердно-желудочковая блокада второй степени
  - S I44.2 Предсердно-желудочковая блокада полная
  - S I44.3 Другая и неуточненная предсердно-желудочковая блокада
  - S I44.4 Блокада передней ветви левой ножки пучка
  - S I44.5 Блокада задней ветви левой ножки пучка
  - S I44.6 Другие и неуточненные блокады пучка
  - S I44.7 Блокада левой ножки пучка неуточненная
- RI45 Другие нарушения проводимости
  - S I45.0 Блокада правой ножки пучка
  - S I45.1 Другая и неуточненная блокада правой ножки пучка
  - S I45.2 Двухпучковая блокада
  - S I45.3 Трехпучковая блокада
  - S I45.4 Неспецифическая внутрижелудочковая блокада
  - S I45.5 Другая уточненная блокада сердца
  - S I45.6 Синдром преждевременного возбуждения
  - S I45.8 Другие уточненные нарушения проводимости
  - S I45.9 Нарушение проводимости неуточненное

Библиотека ВГМУ



Учебное издание  
**Козловский Владимир Иосифович**

## **Лекции по факультетской терапии. Том 1**

(2-е издание, дополненное и переработанное)

Редактор В.И.Козловский  
Технический редактор И.А.Борисов  
Художник Н.Н.Мейсак  
Компьютерная верстка С.П.Козловская  
Корректор С.П.Козловская

Подписано в печать 18.06.10. Формат бумаги 64х84 1/16.  
Бумага типографская №2. Гарнитура Таймс. Ризография. Усл. печ. л. 17,73  
Уч. - изд. л. 13,26 Тираж 160 Заказ № 483

Издатель и полиграфическое исполнение УО «Витебский государственный ме-  
дицинский университет»  
ЛИ № 02330/0549444 от 8.04.09.

Отпечатано на ризографе в Витебском государственном медицинском университете.  
210023, Витебск, пр. Фрунзе 27  
Тел (8-0212)261966